

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N° 107

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Yves-Robert BOUVRAIN

Né le 14 Mars 1910, à CRÉTEIL (Seine)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
RESPIRATION DES CARDIAQUES**

(TRAVAIL DE LA CLINIQUE DE CARDIOLOGIE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS)

PROFESSEUR CH. LAUBRY

Président : M. LAUBRY, professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1938

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Yves-Robert BOUVRAIN

Né le 14 Mars 1910, à CRÉTEIL (Seine)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
RESPIRATION DES CARDIAQUES

(TRAVAIL DE LA CLINIQUE DE CARDIOLOGIE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS)

PROFESSEUR CH. LAUBRY

Président : M. LAUBRY. professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1938

I. — Professeurs

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIERE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	POLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRE.
Pathologie médicale et générale	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Anatomie pathologique	CHEVASSU.
Histologie	N...
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
	LAIGNEL-
	LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	Marcel LABBE.
	CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	LEVY-SOLAL.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Assistance médico-sociale	CROUZON.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.	MM.
AMELINE	DE GAUDART
BARIETY	D'ALLAINES
BENARD Henri.	Pathologie chirurgicale.
BERNARD El.	Pathologie médicale.
BESANÇON (J.).	Physiologie.
BOULIN	GIROUD
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	HAGUENAU
COSTE	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	HALPHEN
FEY	Hazard
DOGNON	HUGUENIN
FUNCK-	Anatomie pathologique.
BRENTANO	JOANNON
GAILLARD	Hygiène.
GASTINEL	LACOMME
	Obstétrique.
	LANTUEJOL
	Obstétrique.
	LAROCHE Guy.
	Pathologie médicale.
	LELCNG
	Pathologie médicale.

MM.	
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{lle} J.) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI ..	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT- DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM.	
PIEDELIEVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD (L.) ..	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIERS	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY- BERT	Physiologie.

MM.	
LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale.
LEROUX	Anatomie pathologique.
VAUDESCAL ...	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

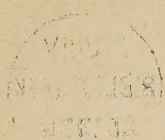
MM.	
ALAJOUANINE..	} Clinique médicale.
AUBERTIN	
BRULE	
CPABROL	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR	
VALLERY- RADOT	
SEZARY	

MM.	
BASSET	} Clinique chirurgicale
BROCC	
CADENAT	
GATELLIER	
MOURE	
QUENU	
SCHWARTZ	
VELTER	
ECALLE	} Clinique obstétricale
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.	
CHAILLET-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A MON PERE

A MA MERE

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur CHARLES LAUBRY

Professeur de Clinique Cardiologique

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital Broussais

Qui m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse. En témoignage de mon inaltérable reconnaissance et de ma respectueuse affection.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat

Monsieur le Docteur A. BRECHOT.
Monsieur le Docteur C. FLANDIN.
Monsieur le Professeur C. LAUBRY.
Monsieur le Professeur M. CHIRAY.
Monsieur le Professeur Agrégé A. SEZARY.

Internat

Monsieur le Professeur Agrégé E. BERNARD.
Monsieur le Professeur O. CROUZON.
Monsieur le Professeur M. CHIRAY.
Monsieur le Docteur A. JACQUELIN.
Monsieur le Docteur C. FLANDIN.
Monseur le Professeur C. LAUBRY.
Monsieur le Professeur Agrégé A. SEZARY.

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur D. ROUTIER

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur A. ESCALIER

Médecin des Hôpitaux de Paris

A Monsieur le Docteur J. LENEGRE

Médecin des Hôpitaux de Paris

A Messieurs les Docteurs R. BENDA et P. SOULIE

Médecin des Hôpitaux de Paris

A Messieurs les Docteurs G. ALBOT,
J. CHRISTOPHE, G. POUMEAU-DELILLE,
J. WALSER

A MES CONFERENCIERS D'INTERNAT

Messieurs les Docteurs M. GUEDE et F. POILLEUX

A MES AMIS

E. BESSIL, J. GERBEAUX, R. MALLET,
S. THIEFFRY,
P. AUZEPY, J. COURTIAL, P. DE FONT-REULX.

INTRODUCTION

Il n'est sans doute pas d'organe, sur lequel les cardiopathies et les affections de l'appareil circulatoire réagissent plus précocement et plus électivement que le poumon, et l'étude des manifestations respiratoires de tous ordres, que l'on observe chez les cardiaques, constitue pour le médecin un guide indispensable. C'est l'apparition de la dyspnée d'effort qui lui annonce le début de l'insuffisance cardiaque.

Cette dyspnée, dont on connaît les aspects si divers, lui permet de suivre les phases d'aggravation et d'amélioration de la maladie. Au même titre que la sémiologie fonctionnelle, la sémiologie objective pulmonaire retient l'attention du médecin et l'on sait quelle est la multiplicité des lésions anatomiques dont le poumon cardiaque peut être le siège.

Les physiologistes ne pouvaient rester indifférents devant des manifestations aussi importantes pour les cliniciens.

La connaissance des phénomènes physiologiques de la respiration, ayant fait d'énormes progrès depuis le début de ce siècle et plus particulièrement depuis la guerre, à la suite des travaux de HALDANE et de son école, la respiration des cardiaques a donné lieu à de nombreuses recherches. Les modifications

purement mécaniques de la ventilation furent d'abord seules envisagées, mais bien vite, l'étude des échanges pulmonaires et tissulaires retint l'attention des chercheurs.

A l'heure actuelle, on s'efforce, de plus en plus, de confronter les résultats obtenus par l'étude des échanges respiratoires, avec ceux fournis par l'évaluation de l'état circulatoire.

Bien que de nombreuses obscurités subsistent, il est certain que les travaux consacrés à ces divers problèmes ont considérablement éclairci la pathogenèse de l'insuffisance cardiaque et de l'insuffisance circulatoire.

Mieux comprendre la nature intime de manifestations morbides aussi complexes, est déjà une acquisition précieuse.

Les études portant sur la physiologie de la respiration des cardiaques ont eu un autre intérêt ; elles ont conduit à des essais thérapeutiques dont l'avenir nous montrera la valeur ; ce sont : la thyroïdectomie totale d'une part, l'oxygénothérapie d'autre part.

Alors que dans les pays nordiques, en Allemagne, en Angleterre et en Amérique, l'étude de la respiration des cardiaques a inspiré de nombreux travaux, il semble qu'en France, assez peu d'investigations aient été consacrées à ce sujet. C'est ce qui nous a conduit à rédiger le présent travail.

Dans la première partie de cette étude, nous rappellerons brièvement les différentes méthodes utilisées jusqu'à ce jour et les résultats qu'elles ont fournis.

La deuxième partie sera consacrée à l'exposé de nos recherches personnelles. Dans ces recherches, dont les aspirations sont d'ailleurs bien modestes, nous avons agi en clinicien et non en physiologiste. Nous avons eu recours à des épreuves très simples ne nécessitant ni laboratoire spécialisé, ni compétences techniques ou scientifiques particulières. Les tests que nous avons employés sont donc de ceux que tout médecin peut utiliser aisément dans n'importe quel service hospitalier.

Nous tenons à exprimer ici toute notre reconnaissance à notre Maître M. le Professeur LAUBRY, et à son assistant M. le Docteur ROUTIER, qui nous ont inspiré ce travail et qui en ont dirigé quotidiennement l'élaboration.

PREMIÈRE PARTIE

Considérations générales sur la respiration des cardiaques

Epreuve de l'hyperpnée provoquée

Si on augmente le pourcentage de CO_2 de l'air inspiré, la respiration s'accroît dans de fortes proportions. La respiration d'un air chargé de 4 à 5 % de CO_2 , correspondant à une élévation de 0,20 % du taux normal de ce gaz dans l'air alvéolaire, entraîne une augmentation de 100 % de la ventilation pulmonaire.

Ces conditions peuvent être facilement réalisées en pratique, en faisant respirer en vase clos un faible volume d'air. Dans ce cas, toutefois, en même temps que le pourcentage de CO_2 s'élève, le taux de l'oxygène diminue.

Cette méthode a été employée par PEABODY [102-103] ; le volume de chaque respiration étant enregistré sur le tambour d'un kymographe, l'expérience est prolongée jusqu'à ce que le sujet ne puisse plus endurer la dyspnée qui en résulte.

Chez les individus normaux, à la fin de l'épreuve, la fréquence des mouvements respiratoires est doublée, leur amplitude quadruplée, le débit respiratoire par minute atteint une valeur 8 fois supérieure à celle qu'elle avait au début. Le pourcentage maximum du CO_2 dans l'air inspiré atteint 7,11 à 9,22 %.

Chez les cardiaques présentant de la dyspnée d'ef-

fort, le débit respiratoire ne s'élève que dans des proportions bien moindres.

Un taux donné de CO^2 produit à peu près le même accroissement de ventilation que chez les sujets sains, mais la sensation subjective de dyspnée apparaît plus vite et on doit mettre fin à l'épreuve, dès que ce taux atteint 4,27 à 5,62 %. Cette augmentation de la sensibilité au CO^2 , qui n'est d'ailleurs pas constante, résulte du fait que les cardiaques sont incapables d'accroître normalement leur volume respiratoire. Ainsi que nous allons le voir, PEABODY considère que ce phénomène est la conséquence de l'abaissement de la capacité vitale.

Plus récemment, ENGELHARD [40] a cherché à apprécier l'état fonctionnel du cœur par ce procédé de l'hyperpnée provoquée. Cet auteur mesure, à la fin de l'expérience, le quotient :

$$\frac{\text{ventilation maximum}}{\text{vitesse des mouvements respiratoires}}$$

et le trouve fort abaissé dans le cas d'insuffisance cardiaque.

De cette épreuve, nous rapprocherons *la mesure du maximum d'apnée volontaire* déjà étudiée par RICHET en 1895. Il s'agit ici simplement de demander au malade de retenir sa respiration le plus longtemps possible, après une inspiration profonde. Chez les sujets normaux, au repos et dans le décubitus, la respiration peut être ainsi suspendue pendant un temps variable allant de 40 à 100 secondes.

BINET et BOURGEOIS [6] trouvent chez les cardia-

ques en état de bonne compensation, un maximum d'apnée assez élevé, de 34 secondes en moyenne. Cette durée s'abaisse à 19 secondes chez les sujets en état d'insuffisance cardiaque au début. CASTAIGNE et PAILLARD ont observé des chiffres très bas, 5 secondes et même moins. La période d'apnée s'allonge lorsque l'état clinique s'améliore. Dans le même ordre d'idées, GALLOIS [48] fait compter le malade à mi-voix, aussi rapidement et aussi loin que possible, sans reprendre son souffle ; les sujets qui peuvent ainsi compter jusqu'à 100 ont une très bonne capacité pulmonaire. Les cardiaques dyspnéiques ne dépassent pas 3 ou 4.

Pour PERIOT [107], l'épreuve du maximum d'apnée volontaire rend compte de l'intensité psychique d'inhibition, de l'excitation du centre respiratoire, de l'intensité de l'excrétion carbonique et du volume d'air contenu dans les poumons.

PALCSO [101] l'emploie après avoir fait accomplir un effort modéré et voit, dans les réponses obtenues, un moyen d'apprécier le pronostic des cardiopathies.

Ce test, séduisant par sa simplicité, peut certainement fournir des renseignements intéressants. Mais il nous paraît trop influençable par l'action de la volonté, pour qu'on puisse attendre de lui quelque précision. L'ayant utilisé chez quelques malades, il nous a donné l'impression d'indiquer surtout le bon vouloir que met le patient à coopérer à l'épreuve.

Mesure de la capacité vitale

On sait que l'on appelle capacité vitale, la somme de l'air complémentaire, de l'air courant et de l'air de réserve. C'est donc la totalité de l'air contenu dans les poumons, moins l'air résiduel. Elle est représentée en pratique par le volume d'air qui peut être expiré après une inspiration poussée le plus profondément possible. On peut la mesurer aisément au moyen d'un spiromètre de KROGH dont les mouvements sont enregistrés sur un tambour inscripteur.

L'idée de mesurer la capacité vitale des cardiaques est déjà ancienne, puisque dès 1855, ARNOLD [2] signalait sa diminution au cours des cardiopathies. BOHR en 1907, BITTORF et FORSCHBACH, SIEBECK [112] en 1910, font la même remarque.

La monographie la plus importante sur la question est celle de PEABODY et WENTWORTH [105] en 1917. Se basant sur l'étude de 140 sujets sains, ils établissent les valeurs normales de la capacité vitale suivant le sexe et suivant la taille. Malgré la possibilité de variations individuelles assez importantes, ils admettent que toute chute au-dessous de 85 à 90 % de la normale doit être considérée comme nettement pathologique. Chez les 124 cardiaques examinés, de

tels abaissements sont très souvent relevés. PEABODY et WENTWORTH, répartissant leurs malades en différents groupes d'après la valeur de leur capacité vitale, constatent que celle-ci est fréquemment entre 40 et 70 % de la normale. Elle peut même s'abaisser à 30 % et jusqu'à 17 %. Il existe un parallélisme tout à fait remarquable entre les chiffres ainsi obtenus et l'activité physique susceptible d'être fournie par les malades. Ce parallélisme est particulièrement étroit en ce qui concerne la dyspnée ; au-dessous de 90 % pas de dyspnée — de 70 à 90 %, dyspnée d'effort légère — de 40 à 70 %, dyspnée d'effort manifeste et constante — au-dessous de 40 %, dyspnée de décubitus. De plus, l'amélioration clinique s'accompagne d'un retour de la capacité vitale vers sa valeur normale, l'élévation rapide de celle-ci pouvant être considérée comme un signe de bon pronostic. Les modifications observées dépendent plus du degré d'insuffisance cardiaque que de la nature de la cardiopathie elle-même ; toutefois, les chiffres trouvés sont dans l'ensemble plus bas chez les mitraux que chez les aortiques.

BURTON OPITZ RUSSEL [16], ENGELHARD [40] aboutissent sensiblement aux mêmes conclusions. BRITTINGHAM et WHITE [15] ont étudié comparativement les valeurs de la capacité vitale chez les malades atteints d'affections pulmonaires et chez les cardiaques. Leurs résultats sont analogues à ceux de PEABODY, bien que moins éloquents. En particulier, ces auteurs estiment que les modifications observées sont habituellement

en retard sur les données cliniques, ce qui ne leur laisse qu'une valeur pronostique médiocre.

Un autre procédé d'étude consiste à employer le rapport de WEST que l'on calcule en divisant la capacité vitale mesurée en litres, par la surface du corps, exprimée en mètres carrés, d'après la table de Du Bois. Les valeurs normales de ce rapport, pour des individus de 50 ans sont de 2 litres 610 chez l'homme, et 2 litres 07 chez la femme. Chez les cardiaques, le rapport de WEST est abaissé proportionnellement à l'importance de l'insuffisance cardiaque ; ses variations sont parallèles à celles de l'état clinique (CAUSADE, GUILLAUME et EVRARD [22]).

En somme, quelle que soit la méthode employée, on peut admettre que *la capacité vitale est souvent abaissée chez les cardiaques*. Cette diminution est directement en rapport avec la dyspnée qui en est la traduction. Elle est surtout la conséquence de l'insuffisance cardiaque agissant par des mécanismes divers incomplètement connus. Mais la nature propre de la cardiopathie n'est pas sans importance ; PEABODY avait déjà noté l'influence particulière des lésions de la mitrale. C'est un point sur lequel WALLACE JONES [74] insiste également : dans une statistique importante, comprenant 183 cardiaques, il trouve des capacités vitales abaissées, oscillant en moyenne entre 40 et 58 % de la valeur normale. Les chiffres les plus bas sont ceux fournis par les mitraux.

Quelle valeur pratique peut-on donner à la mesure de la capacité vitale ? Alors que PEABODY la considère

comme un excellent élément de pronostic, ZISKIN [124] estime que les différences individuelles sont trop grandes, les facteurs qui entrent en jeu trop nombreux, pour qu'on puisse lui accorder une telle valeur. Elle traduirait surtout l'état des alvéoles pulmonaires, son abaissement étant le fait d'une véritable insuffisance alvéolaire. Enfin, pour SCHMITZ [110], qui a étudié les modifications apportées au pouls, à la tension artérielle et à la rapidité des mouvements respiratoires par l'épreuve d'effort concurremment avec la capacité vitale au repos, cette dernière ne constitue nullement un test de la valeur fonctionnelle du cœur. Elle renseigne sur l'état général du sujet et sur sa capacité physique globale. Diverses hypothèses ont été formulées pour expliquer les modifications de la capacité vitale chez les cardiaques. Un fait doit d'abord être signalé : c'est que la bronchite simple, survenant en dehors de toute cardiopathie, n'entraîne qu'une diminution très faible de la capacité vitale. Ce facteur peut donc être éliminé. Par contre, PEABODY et WENTWORTH font jouer un rôle aux diverses conditions susceptibles, soit d'apporter une gêne aux mouvements de la cage thoracique, soit de les rendre inefficaces : rigidité ou ankylose costale, altérations pulmonaires du type emphysémateux ou œdémateux, épanchements pleuraux, grosse augmentation de volume du cœur, gêne des mouvements du diaphragme consécutive à une hépatomégalie, un météorisme, une ascite.

La stase dans la circulation pulmonaire, déjà in-

criminée par SIEBECK, a fait l'objet d'études expérimentales de DRINKER, PEABODY et BLUMGART [37]. Ces auteurs provoquent l'engorgement de la petite circulation chez le chat, par compression intra-péricardique des veines pulmonaires. Ils font ainsi apparaître une diminution nette de la ventilation pulmonaire, phénomène qui disparaît lorsqu'on met fin à la compression. Si cette dernière est suffisamment prolongée, il se produit de l'œdème pulmonaire et le retour à la ventilation normale ne peut plus être obtenu.

Il est donc vraisemblable que les capillaires pulmonaires congestionnés devenant turgescents au sein des alvéoles pulmonaires très vascularisées, sont susceptibles d'entraver l'expansion respiratoire de celles-ci, au moins de façon temporaire. Lorsque la congestion aboutit à l'œdème, la diminution de la capacité respiratoire devient permanente.

Mesure du débit respiratoire

La valeur du débit respiratoire par minute dépend essentiellement de la fréquence des mouvements respiratoires et de l'amplitude de chacun d'eux, autrement dit, du volume d'air correspondant à chaque inspiration ou expiration. Elle est donc en rapport avec la dyspnée, mais non pas seulement avec elle. Il est évident qu'une respiration rapide mais superficielle ne fournira qu'un débit relativement assez restreint. Il faut, en outre, prendre soin de distinguer le débit respiratoire de la ventilation pulmonaire proprement dite.

L'air expiré est un mélange d'air alvéolaire et d'air atmosphérique resté, à la fin de l'inspiration, dans l'arbre trachéo-bronchique. Ce dernier constitue un ensemble de canalisations dont le volume a été appelé espace nuisible. On admet généralement que sa valeur, d'ailleurs très variable, est en moyenne de 180 cc. On conçoit donc aisément qu'une respiration très rapide mais très superficielle, ne permette qu'une ventilation tout à fait défectueuse, quelle que soit l'accélération des mouvements respiratoires et l'augmentation du débit qui en est la conséquence.

Les différents auteurs qui se sont intéressés au

débit respiratoire chez les cardiaques ont généralement employé le spiromètre de Tissot et un pneumographe de type Marey. Les mesures sont faites dans les conditions basales au repos et à jeun. Les chiffres obtenus étant essentiellement variables suivant la taille et le poids, il est nécessaire de les ramener à l'unité de surface corporelle. Le débit respiratoire normal par minute et par mètre carré est en moyenne de 3 litres 63 à 4 litres 33 (PEABODY [104]), de 4 litres 3 (WISING [122]).

Dans l'ensemble, *le débit respiratoire est augmenté chez les cardiaques en état de décompensation*, phénomène déjà mis en lumière par BEDDARD et PEMBREY [4] en 1908. PEABODY, WENTWORTH et BARKER [106] établissent un rapport entre cette augmentation et la diminution de la capacité vitale. Dans un premier lot de malades ayant une capacité vitale au-dessus de 60 %, ils trouvent un débit respiratoire moyen de 6 litres avec 13,2 mouvements respiratoires par minute et un volume de 471 cc. à chaque inspiration. Dans une deuxième catégorie comprenant les sujets dont la capacité vitale est inférieure à 60 %, le débit moyen est de 8 litres 5, avec 21,8 mouvements et 408 cc. pour chaque inspiration (respiration plus superficielle).

Dans un travail ultérieur, PEABODY, STURGIS, BARKER et READ [104] signalent une augmentation moyenne de 37 %.

CAMPBELL [17] a étudié le débit respiratoire par rapport à la superficie corporelle et a trouvé chez 16 cardiaques en état de décompensation plus ou

moins accusée, des chiffres variant entre 4 litres 1 et 5 litres 4 par mètre carré et par minute, contre 4 litres 2 chez les sujets sains. Ces chiffres n'ont d'ailleurs pas grande signification en eux-mêmes, l'état clinique des malades examinés étant extrêmement variable, ainsi que l'importance de la dyspnée. Toutefois, la diminution du volume d'air correspondant à chaque inspiration est un fait intéressant à noter. En effet, la valeur de l'espace nuisible restant sensiblement constante, on peut conclure que plus le volume est faible, plus la ventilation est mauvaise.

Les notions modernes concernant le rôle régulateur de la respiration appartenant au sinus carotidien et la sensibilité de celui-ci aux variations de la tension artérielle ont conduit à étudier le débit respiratoire chez les hypertendus. Les recherches effectuées à ce sujet par WISING [122] ont d'ailleurs été négatives : dans 10 cas d'hypertension essentielle, cet auteur n'a trouvé aucune modification du débit respiratoire.

On peut compléter la mesure de la quantité d'air respiré par celle de *la vitesse du courant à travers l'orifice d'entrée*, au moyen du masque manométrique de Pech. On sait que cet appareil, muni d'un manomètre très sensible, indique le débit respiratoire maximum, lorsque le malade respire aussi énergiquement que cela lui est possible. La valeur moyenne ainsi obtenue est de 3 litres 500 chez les sujets normaux. Cette méthode n'a été que très peu employée chez les cardiaques. Cependant, dans quel-

ques cas de cardiopathies décompensées, GUES [54] signale un abaissement considérable du débit respiratoire maximum. Cet abaissement peut atteindre celui qu'on observe au cours des pleurésies séro-fibrineuses à gros épanchement (CARRIEU [21]).

Divers auteurs ont étudié *l'influence de l'effort sur le débit respiratoire*. Ce dernier est toujours augmenté pendant et après l'accomplissement d'un travail physique.

PEABODY et ses collaborateurs ont observé que, pendant les 15 secondes qui suivent la fin de l'effort, le débit respiratoire continue de s'élever. Il revient à sa valeur normale au bout d'un temps variable. Chez les sujets entraînés, il se produit une augmentation de l'amplitude respiratoire : l'accélération du rythme reste minime, tandis que chez les sujets non entraînés, on observe le phénomène inverse.

Dans l'ensemble, plus est forte l'augmentation du débit, plus est intense la sensation de dyspnée. Cette dernière est d'ailleurs toujours plus marquée pendant la première minute de repos qui suit l'effort, que pendant l'effort lui-même.

Chez les cardiaques, PEABODY, STURGIS, BARKER et READ [104] ont noté, pendant l'effort, une accélération des mouvements respiratoires et une augmentation d'amplitude, donc une élévation du débit, sensiblement égales à celles qui se produisent chez les sujets sains, par rapport aux valeurs de repos. Après l'effort, par contre, le temps nécessaire pour que le débit respiratoire revienne à ce qu'il était dans les

conditions basales, est nettement allongé. Avec un effort assez modéré, cet allongement est de une minute en moyenne.

Les résultats obtenus par CAMPBELL [17] sont sensiblement les mêmes : l'augmentation du débit respiratoire à l'effort est plus lente à apparaître et à disparaître chez les sujets en état d'insuffisance cardiaque que chez les individus normaux. Quant à l'accélération des mouvements respiratoires, c'est au cours du rétrécissement mitral qu'elle s'est montrée le plus accentuée. C'est également dans ce cas que l'insuffisance d'augmentation d'amplitude a été le plus nette (élévation de 195 cc. au lieu de 420 cc.).

En somme, sous l'influence de l'effort, les cardiaques élèvent leur débit à un taux à peu près normal au prix d'une forte accélération qui leur permet seule de compenser l'impossibilité d'accroître leur amplitude dans les limites normales. La tendance à la respiration superficielle s'accroît, le rôle joué par l'espace nuisible devient plus important et, en définitive, la ventilation pulmonaire réelle est beaucoup plus défectueuse qu'il ne le semblerait, si on se basait uniquement sur la valeur du débit total. Ce phénomène est la conséquence directe de la réduction de la capacité vitale (CAMPBELL).

HARRISON, TURLEY, JONES et CALHOUN [58] constatant que la sensation subjective de dyspnée est constante lorsque la ventilation par mètre carré et par minute dépasse 60 litres, ont eu l'idée de mesurer le

$$\text{rapport } \frac{\text{ventilation}}{\text{capacité vitale}}$$

Mais ce rapport est abaissé chez les obèses en dehors de toute cardiopathie. Dans le but d'éliminer ce facteur statural, HARRISON et ses collaborateurs calculent l'« index de ventilation » donné par la formule suivante :

$$\frac{\text{ventilation}}{\text{capacité vitale}} \left| \begin{array}{c} \text{poids normal} \\ \hline \text{poids réel} \\ 1 + \frac{\quad}{2} \end{array} \right|$$

le poids normal étant calculé d'après la taille. Ils mesurent les modifications de cet index après des efforts d'intensité croissante. Chez les neurotoniques, les chiffres sont normaux, malgré une impression de dyspnée excessive. Dans les cardiopathies compensées l'index est augmenté dans 50 % des cas. Cette augmentation devient forte dans presque tous les cas d'insuffisance cardiaque et diminue lorsqu'il se produit une amélioration clinique.

L'accroissement du débit respiratoire chez les cardiaques est donc un fait bien établi. Il ne faut d'ailleurs pas le considérer comme caractéristique. En effet, CAMPBELL et POULTON [18], étudiant la respiration au repos et après effort chez 9 malades présentant des affections pulmonaires diverses (bronchite chronique, asthme, emphysème), obtiennent des résultats à peu près superposables à ceux des cardiaques.

Les échanges respiratoires chez les cardiaques

Les échanges respiratoires chez les cardiaques ont été l'objet de nombreuses études portant sur la consommation d'oxygène, la teneur en CO_2 de l'air expiré, le quotient respiratoire.

Ces études ont été faites d'une part chez des malades laissés au repos, d'autre part après l'accomplissement d'un effort physique quelconque. Dans les deux cas, les modifications observées dépendent essentiellement de l'état de compensation des lésions, et nous envisagerons tout d'abord ce qui se passe *chez les sujets ne présentant pas de signes de décompensation, examinés dans les conditions basales.*

Les échanges respiratoires dans les cardiopathies compensées

On sait que la *consommation d'oxygène* dont la mesure sert couramment à évaluer ce que l'on appelle le métabolisme basal, varie chez l'homme au repos et à jeun, suivant le sexe, la taille, le poids et l'âge. Elle doit donc être mesurée dans les conditions

basales et être évaluée en centimètres cubes par mètre carré de surface et par heure, après corrections de température et de pression barométrique. Ainsi comprise, elle se montre relativement constante dans les conditions physiologiques.

Dans les cardiopathies cliniquement compensées, elle est dans l'ensemble normale ou modérément augmentée. Chez 10 malades ne présentant pas de dyspnée d'effort ou ayant une dyspnée d'effort minime, PEABODY, WENTWORTH et BARKER [106] trouvent un accroissement moyen de 2,5 % seulement par rapport aux chiffres standard.

TROISKI et VILKOVSKI [119] trouvent chez 28 malades une augmentation légère. JERVELL [73] ne signale aucune modification. NYLIN [96], dans un travail important sur lequel nous reviendrons, a examiné 61 malades. Bien qu'il ne donne pas la moyenne des valeurs qu'il a trouvées, il semble avoir obtenu une tendance distincte à l'élévation de la consommation d'oxygène au repos. Enfin, ORLOVSKI [100] indique le chiffre moyen de + 18 % dans 52 % des cas qu'il a étudiés.

Certains faits particuliers méritent d'être signalés. *La crise de tachycardie paroxystique* paraît susceptible de retentir sur la consommation d'oxygène. Il y avait une augmentation de 16,7 % par rapport à l'état antérieur dans l'observation de DIEUAIDE, de 11,8 % dans celle de LEV et HAMBURGER [84]. Toutefois, BARCROFT, BOCK et ROUGHTON ont observé le phénomène inverse.

Dans la *maladie de Raynaud*, COUDER [29] a trouvé dans 5 cas sur 8, une élévation de 20 à 30 %, phénomène qu'il attribue au ralentissement circulatoire.

Le métabolisme basal a été souvent mesuré dans l'*hypertension* et s'est montré au-dessus des limites normales dans un nombre important de cas, en dehors de toute insuffisance cardiaque. Cependant, ce phénomène n'est nullement constant et pour donner une idée de sa fréquence, nous en signalerons quelques exemples. BOOTHBY et SANDIFORD [10] l'ont observé dans 26 % des cas chez 170 hypertendus (il est vrai que l'augmentation ne dépassait + 20 % que chez 3 % des malades examinés). Sur 30 malades, HANDEL trouve 9 chiffres entre + 10 et + 40. Dans une première série de 5 observations, BOAS et SHAPIRO [8], [9], obtiennent des chiffres constamment élevés allant de + 18 à + 80 % et dans une deuxième série de 27 observations, des chiffres supérieurs à + 15 % dans 10 cas.

Au cours de l'hypertension essentielle, HERBST signale l'augmentation du métabolisme 11 fois sur 12, BRÖCKER et KEMPMANN [14] 2 fois sur 3. Enfin, dans une statistique comprenant 30 sujets, COUDER a noté ce phénomène dans 40 % des cas.

En ce qui concerne le *pourcentage de CO² dans l'air expiré* et le quotient respiratoire, ce sont des chiffres tout à fait normaux que l'on trouve chez les cardiaques en état de bonne compensation.

Donc, dans les affections de l'appareil cardio-vasculaire, en dehors de toute insuffisance cardiaque, il

n'existe pas de modifications notables des échanges respiratoires dans les conditions basales. Une seule exception à cette règle : dans *l'hypertension artérielle*, la consommation d'oxygène est souvent élevée, particulièrement, semble-t-il, en cas d'hypertension essentielle (hypertension des jeunes) (TOURNIAIRE [118]). La raison de ce fait n'est pas élucidée. BOAS et SHAPIRO y voient, l'un des éléments d'un syndrome survenant à la ménopause et caractérisé en outre par la tachycardie, l'amaigrissement, la nervosité, la pigmentation.

Parfois, une hyperthyroïdie manifestement associée suffit à trancher la question. Mais cette dernière peut être formellement éliminée dans la plupart des cas. On s'est demandé s'il n'existerait pas un centre nerveux régulateur du tonus vasculaire, se trouvant en relation avec un autre centre, régulateur des « dépenses de fond » de l'organisme, ou si on veut, du métabolisme basal. KRAUS [77], LESCHKE [83] ont tendance à situer ce centre dans l'hypothalamus (on sait que le métabolisme basal est souvent perturbé dans l'acromégalie). Cette tendance s'est nettement renforcée pendant ces dernières années et la théorie de l'origine hypophysaire ou hypophysotubérienne de l'hypertension a été l'objet de nombreux travaux. On sait que la cachexie hypophysaire de Simmonds s'accompagne à la fois d'hypotension artérielle et d'abaissement du métabolisme de base. Inversement, pour KYLIN [78], un hyperfonctionnement hypophysaire pourrait déclencher simultanément une hyper-

tension et une élévation du métabolisme. Il nous est impossible d'étudier ici les discussions intéressantes auxquelles cette conception a servi de point de départ. Nous nous contenterons de noter qu'il serait intéressant de faire une étude systématique de la consommation d'oxygène dans les cas d'hypertension « maligne » s'accompagnant ou non d'hypertension intra-cranienne nette, dont il existe un nombre important d'observations récentes.

Les échanges respiratoires au cours de l'insuffisance cardiaque

L'augmentation de la consommation d'oxygène au repos semble ici un fait nettement établi. Parmi les nombreux travaux qui l'ont mis en lumière, nous citerons tout d'abord ceux de PEABODY [106] qui, chez 14 malades présentant de la dyspnée de décubitus ou après un effort minime, trouve un chiffre moyen de + 13 %, et de + 12 % dans un travail ultérieur. Dans 13 cas sur 17, HAMBURGER et LEV [56] obtiennent des valeurs de + 112,7 %. Le même phénomène est noté par BOOTHBY et WILLIUS [11] dans une importante statistique de 217 observations, par JERVELL [73] qui l'observe 31 fois sur 45, par LIAN, MERKLEN et BRÉANT [85] qui ne signalent que 28 % de résultats normaux ou abaissés. Mêmes constatations encore dans les travaux de NYLIN [96] (valeur moyenne + 12,85 %), d'EPPINGER, KISCH et SCHWARZ [42],

de MAY et COUDER [92], de BERLAND et DONSKOVA [5].

Toutefois, HARRISON et PILCHER [57] considèrent que la consommation d'oxygène est normale et même plutôt basse. Mais ces auteurs n'apportent que cinq observations concernant des malades qui présentaient tous de l'œdème et il est évident qu'il y a là une cause d'erreur fondamentale qui fausse complètement l'évaluation de la surface corporelle. Un autre résultat discordant est celui d'ORLOVSKI [100], qui trouve le métabolisme basal plus souvent augmenté dans les cardiopathies compensées que dans celles qui s'accompagnent d'insuffisance cardiaque.

De l'énumération précédente, on peut cependant conclure que la grande majorité des auteurs est d'accord pour admettre la réalité d'une utilisation d'oxygène excessive. Mais deux remarques s'imposent : d'une part ce fait n'est pas constant, et d'autre part, lorsqu'il existe, les chiffres obtenus varient dans de très larges limites. Cette dernière particularité est sans doute la conséquence des grandes variations qui existent dans l'état clinique des malades examinés, état qui n'est pas toujours précisé avec toute la netteté désirable. En tout cas, il est certain que les statistiques englobent aussi bien les sujets confinés au lit depuis longtemps, que ceux auxquels une certaine activité physique est encore permise et même ceux qui ont d'autres causes de perturbation du métabolisme basal (ainsi le chiffre de + 112 % donné par HAMBURGER concerne un hyperthyroïdien).

Le pourcentage de CO_2 dans l'air expiré est abaissé

chez les cardiaques décompensés. PEABODY l'évalue à 2,44 % contre 3,35 % chez les sujets ne présentant pas d'insuffisance cardiaque. CAMPBELL obtient des résultats analogues. Comme d'autre part, le pourcentage d'oxygène est plus élevé chez ces malades, il en résulte que la composition de l'air expiré se rapproche davantage de celle de l'air atmosphérique. Mais il ne faut pas oublier que le débit respiratoire est très augmenté, si bien que la quantité totale de CO^2 rejeté par unité de temps, peut être normale ou même accrue. Cette hyperventilation aboutit à la *chute de la tension du CO^2 dans l'air alvéolaire* de laquelle dépend la tension de ce gaz dans le sang artériel.

Le *quotient respiratoire* est légèrement abaissé, ce qui résulte évidemment des phénomènes que nous venons de rappeler, puisqu'il se produit une chute

du numérateur de la fraction $\frac{\text{CO}^2}{\text{O}^2}$.

La respiration au-delà des poumons chez les cardiaques

Pour aller des poumons aux tissus, siège des combustions intimes ou pour en revenir, l'oxygène et l'acide carbonique ont besoin d'un véhicule: le sang, ce qui entraîne la nécessité d'envisager la respiration au delà des poumons chez les cardiaques. Les modifications des échanges respiratoires ne sont en effet chez ces malades que le reflet d'une perturbation circulatoire initiale.

Nous rappellerons tout d'abord que si on recueille 10 cc. de sang veineux sous paraffine et si on mesure la quantité d'oxygène que contient 1 cc. de ce sang, on obtient la *contenance du sang veineux en oxygène*. Si on agite ensuite le sang à l'air libre et si on mesure la quantité d'oxygène qu'il contient, après cette opération, on connaît la *capacité du sang en oxygène*.

Le rapport $\frac{\text{contenance}}{\text{capacité}} \times 100$ représente le *pourcentage de saturation oxyhémoglobinée* du sang veineux. Chez un sujet sain au repos, ce pourcentage est de 95 % dans le sang artériel et de 55 % dans le sang veineux.

On pourrait penser au premier abord, que l'excès de consommation d'oxygène au repos est la conséquence de *l'hyperventilation*. L'examen de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine permet de rejeter formellement cette hypothèse. En effet, pour des pressions d'oxygène inférieures à 8 mm. de Hg, la courbe descend très rapidement. A une faible chute de pression de l'oxygène correspond une forte diminution du taux de l'oxyhémoglobine. Au-dessus de 85 mm., la courbe reste à peu près horizontale, et à 100 mm., pression habituelle de l'oxygène alvéolaire, le sang artériel est saturé à 96 %. Au cours d'une ventilation exagérée, la pression de l'oxygène alvéolaire peut atteindre jusqu'à 130 ou 140 mm., mais c'est en pure perte, car le sang artériel n'aura pas pour cela une saturation oxyhémoglobinée meilleure.

C'est un fait aujourd'hui bien établi que l'augmentation de la consommation d'oxygène résulte en réalité de *l'excès de désaturation en oxygène du sang veineux*. LUNDGAARD a montré qu'au cours de l'insuffisance cardiaque, la saturation oxyhémoglobinée du sang veineux est en moyenne de 31,5 %. Elle subit donc une chute considérable, fait qui a pu être souvent vérifié.

A quoi faut-il attribuer ce phénomène ? Tout d'abord, un fait est évident, c'est que s'il se produit une baisse de la saturation artérielle, la saturation veineuse diminuera d'autant. Or, le sang artériel est généralement bien saturé d'oxygène chez les cardiaques, et la courbe de dissociation de l'oxygène dans

le sang, étudiée sous 40 mm. de pression de CO_2 , a une forme sensiblement normale (FIDLER [44-45]).

Il faut donc admettre que le sang perd une quantité d'oxygène excessive pendant son trajet dans les capillaires. On a d'abord cherché à expliquer cette trop grande « utilisation » par un *excès de travail du cœur et des muscles-respiratoires* (DU BOIS, BOOTHBY et WILLIUS, HAMBURGER et LEV, etc.). Mais les variations de la consommation d'oxygène sont insignifiantes au cours de l'hyperpnée volontaire, elles sont minimales et inconstantes au cours de la tachycardie paroxystique, si bien que ces facteurs, sans être rejetés, doivent être considérés comme accessoires.

La désaturation oxyhémoglobinée du sang veineux traduit en réalité *le ralentissement circulatoire*. La stase provoquée par l'application d'un garrot accroît la perte d'oxygène dans des proportions considérables et peut l'élever de 80 % par rapport à sa valeur initiale. L'augmentation de la durée du séjour du sang dans les capillaires, consécutive au ralentissement circulatoire, élève de même la perte d'oxygène dans les tissus périphériques. EPPINGER [42], considérerait que si les tissus deviennent incapables d'utiliser un pourcentage suffisant de l'oxygène qui leur est ainsi fourni, une augmentation du débit cardiaque devient indispensable pour assurer l'apport nécessaire d'oxygène à la périphérie. Il en résulterait un accroissement de travail du cœur puis une fatigue myocardique aboutissant à la dilatation cardia-

que. La théorie de cet auteur qui attribue l'insuffisance cardiaque à une diminution de l'utilisation d'oxygène à la périphérie, est d'ailleurs bien connue. HARRISON et PILCHER [57] ont émis l'hypothèse que les modifications de l'utilisation de l'oxygène sont la conséquence de l'œdème tissulaire (et non pas sa cause). Mais ces auteurs admettaient eux aussi, la réalité d'une augmentation du débit sanguin local et du débit cardiaque.

A l'heure actuelle, cette théorie est abandonnée. Les recherches modernes faites avec des techniques nouvelles et perfectionnées, ont montré que le fait primordial, est au contraire *la diminution du débit cardiaque*. Au lieu de 7 litres par minute environ, chiffre moyen chez le sujet sain au repos, il peut s'abaisser au cours de l'insuffisance cardiaque jusqu'à 5, 4, 3 ou même 2 litres (DAUTREBANDE [32]). Beaucoup d'auteurs, ont en outre constaté que les modifications du pouls étant accessoires, cette chute du débit cardiaque est avant tout imputable à la diminution du débit systolique. Cette diminution peut atteindre une importance considérable avant que l'insuffisance cardiaque ne devienne évidente ; ainsi, 3 malades observés par DAUTREBANDE ne présentaient pas d'œdème malgré une réduction du débit atteignant 50 %.

En résumé, le ralentissement circulatoire marche de pair avec l'abaissement du débit cardiaque et entraîne une perte d'oxygène exagérée dans les tissus. Il en résulte une désaturation excessive du sang vei-

neux qui explique l'augmentation de la consommation d'oxygène au repos. C'est pourquoi la mesure de la saturation oxyhémoglobinée du sang veineux constitue un bon procédé indirect pour évaluer le débit cardiaque.

Cette désaturation oxyhémoglobinée excessive du sang veineux peut être telle, qu'elle aboutit à un véritable *état de besoin d'oxygène* consécutif au ralentissement circulatoire. Or, sous l'influence de ce besoin d'oxygène, le seuil d'excitation de l'acide carbonique dans le centre respiratoire est abaissé, c'est-à-dire que le réflexe d'inspiration et d'expiration se produit en présence d'une pression d'acide carbonique qui serait insuffisante dans les conditions normales pour maintenir le jeu des échanges respiratoires. La fréquence respiratoire augmente donc et si cette situation se prolonge et s'aggrave, un nouveau phénomène peut apparaître: c'est la *respiration périodique*. Celle-ci réalise dans ce cas un *rythme de Cheyne Stokes d'origine purement circulatoire* (DAUTREBANDE), contemporain d'une saturation oxyhémoglobinée artérielle absolument normale, et non influencé par les inhalations d'oxygène. Les cliniciens connaissent d'ailleurs depuis longtemps, ces rythmes de Cheyne Stokes observés chez les cardiaques, puisque dès 1897, MERKLEN [94] en signalait l'existence au cours de l'asystolie, en dehors de toute insuffisance rénale.

Mais ce fait a surtout été mis en lumière par LAUBRY et BLOCH [79]. Ces auteurs décrivent en outre

des « congénères » du rythme de Cheyne Stokes, susceptibles d'alterner les uns avec les autres. Ils décrivent ainsi un type caractérisé par une phase d'apnée, suivie d'une phase d'hyperpnée apparaissant d'un seul coup et cessant brusquement. Dans un second type, l'apnée est remplacée par une simple pause respiratoire. Dans un troisième, la respiration est progressivement croissante, puis décroissante, mais il n'y a pas de phase d'apnée. Enfin, le rythme peut être complètement désordonné, réalisant une véritable arythmie complète respiratoire, une anisopnée.

Ces faits constituent pour LAUBRY et BLOCH, une preuve de plus à l'appui de la théorie de l'origine cérébrale de la dyspnée de Cheyne Stokes (PACHON).

Cette question a encore été reprise récemment par CARNOT, CAROLI et FIEHRER [20].

Le besoin d'oxygène d'origine circulatoire, peut sans doute aussi jouer un rôle dans certains cas de respiration suspirieuse (MOND et WASSERMANN [95]) et il contribue vraisemblablement à aggraver la tendance à la respiration rapide et superficielle, phénomène que l'on peut provoquer expérimentalement en abaissant la tension de l'oxygène dans l'air inspiré.

Si on veut pousser plus loin l'étude des modifications respiratoires dues au ralentissement circulatoire, il est indispensable d'avoir présentes à l'esprit,

les lois qui régissent *l'équilibre acide-base du sang*. On en trouvera le développement complet dans le remarquable ouvrage de DAUTREBANDE [32]. C'est surtout à cet auteur que nous emprunterons les lignes qui vont suivre et qui n'ont d'autre but que d'exposer le minimum nécessaire à la compréhension de ce qui se passe chez les cardiaques.

On sait que, d'après la théorie de la dissociation électrolytique (théorie des ions), les acides et les bases interviennent dans les réactions chimiques non par leurs molécules intactes, mais uniquement par leurs ions dissociés. Parmi les substances solubles dans l'eau, on appelle acide fort, un acide fortement dissocié en ses ions, et acide faible un acide peu dissocié. Les sels sont au contraire toujours dissociés au maximum. L'organisme reçoit par l'alimentation et produit au cours du métabolisme, une quantité appréciable de substances acides et basiques qui tendent à chaque instant à rompre l'équilibre acide-base.

Cependant le pH des humeurs reste remarquablement constant. Cette constance est maintenue grâce aux *substances tampons* qui sont principalement représentées par les bicarbonates, les phosphates, les protéines et l'hémoglobine. Chacune de ces substances est composée par l'association d'un acide faible et de son sel alcalin. Dans cette association, la concentration en ions H sera d'autant plus forte que le

rapport $\frac{\text{acide}}{\text{base}}$ sera plus élevé, autrement dit le pH

change avec les proportions relatives de l'acide et du sel. D'autre part, si à la solution d'un sel d'acide faible, on ajoute un acide fort, celui-ci chasse le premier et forme pour son propre compte, un nouveau sel neutre. L'acide faible reparaît donc dans la solution, mais comme il est peu dissocié, l'augmentation du pH aura été très amortie. Pour qu'elle soit complètement annulée, un deuxième temps est nécessaire : c'est l'élimination de l'acide faible. Cette élimination pourra se faire par les urines. Mais il existe une substance tampon dont le radical acide peut être expulsé immédiatement par la respiration : c'est le bicarbonate. Pour cette raison, le tampon le plus important est le bicarbonate. C'est le seul qui puisse être utilisé sans changement de pH. Il en résulte que le pH est essentiellement réglé par le rapport $\frac{\text{acide carbonique}}{\text{bicarbonates}}$. Toutefois, s'il arrive que le

centre respiratoire, sollicité par l'excès d'acide carbonique, soit, à un moment donné, débordé par l'acidose, le sang pourra encore lutter contre l'abaissement du pH par ses propres moyens. C'est alors que seront utilisés les phosphates, les protéines du plasma et des globules, le chlorure de sodium du plasma qui abandonneront un nouveau contingent de sels alcalins, fournissant ainsi directement à l'acide carbonique en excès, du bicarbonate supplémentaire. Ces substances tampons « de secours », n'entrent en jeu que pour réduire *in situ* une augmentation éventuelle de la concentration en ions H du sang et pour sou-

lager en quelque sorte le centre respiratoire. Dès que ce dernier a réussi à débarrasser le sang de l'excès d'acide qu'il contient, les tampons autres que le bicarbonate reprennent leur concentration primitive en sels alcalins et se retrouvent prêts à lutter contre toute nouvelle accumulation d'acides. Seule la concentration du bicarbonate s'est modifiée, mais la valeur du rapport $\frac{\text{acide carbonique}}{\text{bicarbonate}}$ est restée fixe.

Ce sont les variations de ce même rapport qui ont permis à HALDANE de décrire les quatre types fondamentaux des variations de l'équilibre acide-base :

— Si le numérateur de la fraction s'élève, il se produit une *acidose gazeuse* (c'est le cas de la respiration prolongée en atmosphère riche en CO_2).

— Si le dénominateur s'abaisse, une *acidose non gazeuse* apparaît (diabète, jeûne, urémie, etc.).

— Si le dénominateur s'élève, une *alcalose non gazeuse* apparaît (ingestion de bicarbonate de soude en grande quantité).

— Si le numérateur diminue, il en résulte une *alcalose gazeuse* : c'est ce qui se produit au cours de la surventilation.

Ces quelques notions nécessaires étant très brièvement passées en revue, il nous est maintenant possible d'envisager un dernier type de rupture de l'équilibre acide-base : c'est l'*acidose circulatoire* de

DAUTREBANDE. Elle est caractérisée par la présence simultanée, mais dans des endroits différents du corps, d'une acidose et d'une alcalose et existe dans tous les états de stase clinique ou expérimentale. L'existence d'un abaissement du pH urinaire et de la réserve alcaline du sang veineux des cardiaques décompensés, conduit à admettre que ces malades sont en état d'acidose veineuse. Par contre, leur sang artériel est hyper-alcalin (FRASER [47], MEAKINS, DAUTREBANDE et FETTER [93], DAUTREBANDE).

L'origine de l'acidose veineuse des cardiaques a été mise en lumière grâce à l'étude de la *stase locale expérimentale* (DAUTREBANDE, DAVIES et MEAKINS). Si, au moyen d'un garrot, le bras est soumis à une stase sévère prolongée, il se produit une forte augmentation de pression locale de l'acide carbonique. Celui-ci forme du bicarbonate en employant le Na du chlorure de sodium contenu dans le plasma. Le Cl de son côté passe dans les globules et il se combine avec les phosphates et les sels alcalins de l'oxyhémoglobine. En même temps, le sang se concentre en hémoglobine, par passage d'eau vers les tissus (à travers l'endothélium capillaire) : le sang peut perdre ainsi, plus de 20 % de son eau, prélevée en grande majorité sur le plasma. Mais ce déplacement d'eau du plasma vers les tissus s'accompagne d'un déplacement dans la même direction de différents sels, en particulier bicarbonate et chlorures, et cette chute du taux des sels alcalins aboutit à une baisse de la réserve alcaline

du plasma. Ainsi apparaît une *acidose veineuse non gazeuse*.

Au cours de l'insuffisance cardiaque, il se produit exactement le même phénomène dans toutes les régions atteintes de stase circulatoire contemporaine de la chute du débit systolique. Il en résulte évidemment une acidose générale du sang veineux mêlé.

Mais il n'en est pas moins vrai que le sang artériel est en même temps en état *d'alcalose*. En effet, l'acidose par accumulation d'acide carbonique retentit sur le centre circulatoire. Ce dernier réagit avec une extrême sensibilité à toute élévation de la concentration en ions H en provoquant de la surventilation. Cette dernière provoque une expulsion énergique de CO_2 dont le taux s'abaisse dans l'air alvéolaire ainsi que nous l'avons déjà vu. Or, la composition du sang artériel venu des poumons dépend essentiellement de la composition de l'air alvéolaire. Il se produit donc une chute du numérateur de la fraction acide carbonique

bicarbonate dans le sang artériel, d'où alcalose gazeuse. En résumé, l'accumulation d'acide carbonique dans le sang veineux entraîne la surventilation qui aboutit à l'alcalose artérielle. La réalité de ce phénomène a été démontrée par les études de DAUTREBANDE qui a trouvé chez 21 cardiaques en état de décompensation, un *abaissement constant du pH veineux avec élévation du pH artériel*. L'écart moyen atteint dans ce cas une valeur de 0,15 au lieu de 0,02 ou 0,03 à l'état normal.

Si une amélioration clinique progressive se produit, la stase disparaît ou s'atténue et tout rentre peu à peu dans l'ordre. Les sels alcalins se déplacent des tissus vers le sang, la réserve alcaline se relève et revient lentement à la normale.

Mais parfois le passage de carbonates des tissus vers le sang est tellement rapide et brutal, que la réserve alcaline subit une élévation soudaine pendant quelques heures. Cette augmentation subite du dé-

nominator de la fraction $\frac{\text{acide carbonique}}{\text{bicarbonate}}$ aboutit

à une *alcalose aiguë, non gazeuse*, cette fois, dont l'émission d'urines fortement alcalines et riches en carbonates est le témoin. Il peut en résulter un phénomène singulier en apparence, c'est que la réserve alcaline peut devenir momentanément plus élevée dans le sang veineux que dans le sang artériel. Dans 3 des cas observés par DAUTREBANDE, il y avait aussi un taux de chlorures plus élevé dans le plasma veineux que dans le plasma artériel, fait surprenant au premier abord, mais qui peut s'expliquer par le même mécanisme.

La notion d'acidose circulatoire a donc une importance capitale pour la compréhension des modifications respiratoires observées chez les cardiaques. La stase circulatoire aboutissant en dernière analyse à une expulsion active d'acide carbonique, DAUTREBANDE [33] conclut que *l'étude des variations du CO² alvéolaire* est un procédé simple qui peut rendre en pratique les plus grands services. Ces variations sui-

vent parallèlement celles du débit cardiaque sur lequel on peut ainsi avoir facilement un bon renseignement indirect. Cette méthode mériterait peut-être en effet, d'entrer dans la pratique cardiologique.

Dans tout ce qui précède, nous avons supposé que le poumon était fonctionnellement sain et susceptible de répondre efficacement aux sollicitations du centre respiratoire. Il est intéressant de se demander quelles sont les modifications qui peuvent résulter des diverses *altérations pathologiques des poumons*. Le fait suivant mérite tout d'abord d'être souligné : si pour une raison quelconque une zone du poumon devient incapable d'assurer les échanges gazeux normaux, sans que le cours de la circulation y soit modifié, le sang qui en sortira sera du sang veineux désaturé en oxygène. Or, nous avons vu plus haut que la surventilation n'élève pas le degré de saturation oxyhémoglobinée du sang artériel, même si la pression de l'oxygène alvéolaire dépasse sensiblement sa valeur habituelle. Il en résulte que, même si un accroissement de la ventilation se produit dans les zones du poumon restées saines, ces dernières sont complètement incapables de suppléer au défaut d'aération de la partie malade. Le sang qui arrive au cœur gauche est constitué par le mélange des contingents fournis par les éléments constitutifs des deux poumons et, dans le cas que nous envisageons, il restera insuffisamment saturé en oxygène. Il en résultera une

anoxémie. C'est ce qui se produit en particulier au cours de la pneumonie, de la broncho-pneumonie, du pneumothorax spontané. Un phénomène analogue peut survenir dans *l'emphysème*, la mauvaise ventilation et l'épaississement des parois alvéolaires empêchant la libre oxygénation du sang veineux.

Lorsque l'un quelconque de ces facteurs intervient chez un cardiaque en état de décompensation, il pourra donc entraîner à lui seul, un état *d'anoxémie* ou aggraver une anoxémie purement circulatoire déjà existante. L'apparition de cyanose, de respiration périodique (Cheyne-Stockes) ou superficielle, pourra en être la conséquence. Cette dernière éventualité est d'autant plus fâcheuse que la respiration superficielle aggrave l'anoxémie à cause de l'existence de l'espace nuisible. Il y a donc là un cercle vicieux redoutable.

Si l'emphysème est susceptible d'entraver l'absorption de l'oxygène, il n'en est pas de même pour le CO_2 qui, étant environ 25 fois plus diffusible, reste encore capable de traverser rapidement le filtre pulmonaire. Mais en ce qui concerne ce gaz, un autre facteur intervient, c'est le *défaut d'expansion thoracique* qui s'oppose à la surventilation et à l'expulsion du CO_2 alvéolaire. D'AUTREBANDE a été ainsi amené à distinguer 2 catégories d'emphysémateux. Les uns ont un thorax encore relativement souple avec une expansion thoracique de plus de 3 cm. 5 et une capacité vitale supérieure à 3 litres. Si de tels sujets présentent une cardiopathie avec stase circulatoire, ils

pourront encore faire une surventilation efficace et il ne se produira rien de particulier. Les autres ont un thorax figé dont l'expansion ne dépasse pas 1 cm. 5, avec une capacité vitale inférieure à 1.800 cc. Chez de tels malades, la mise en œuvre des mécanismes compensateurs déclenchés par l'apparition d'une acidose circulatoire (consécutive à la stase périphérique), va être très gênée. En effet, la surventilation est presque impossible et les excitations parties du centre respiratoire sollicité par l'accumulation d'acide carbonique, resteront sans réponse, ou, tout au moins, la réponse obtenue sera insuffisante. La chute de pression du CO_2 alvéolaire est donc difficile et très lente. La déviation du sang artériel vers l'hyperalcalinité est beaucoup plus faible que chez les cardiaques ordinaires, et l'abaissement de la réserve alcaline n'est pas parallèle à celui du CO_2 alvéolaire. En somme, *une acidose gazeuse, une hypercapnie*, vient compliquer l'acidose circulatoire.

Influence de l'effort sur les échanges respiratoires des cardiaques

Les modifications des échanges pulmonaires chez les cardiaques sont encore mieux mises en évidence par les épreuves d'effort. A ce propos, il n'est peut-être pas inutile de rappeler en quelques lignes, quels sont les phénomènes que l'on observe chez les sujets sains, phénomènes qui ont été bien étudiés par de nombreux auteurs, en particulier HARTREE, HILL et leurs collaborateurs [59-60-65-66-67-68].

Les recherches effectuées sur le muscle isolé ont tout d'abord montré qu'il est possible de provoquer des contractions musculaires dans une atmosphère complètement dépourvue d'oxygène, à condition de ne pas prolonger cette expérience trop longtemps. Si on fournit ensuite de l'oxygène au muscle, on constate que la consommation de ce gaz s'élève au-dessus de la normale, de manière à combler le déficit qui s'est produit pendant la première période. La quantité totale d'oxygène absorbé finit ainsi par être la même que si l'oxygène avait été fourni tout le temps. Le muscle est donc capable de contracter une « *dette d'oxygène* » qui sera récupérée ultérieurement. Le

même phénomène peut être observé chez l'homme, à ceci près que la privation au lieu d'être absolue, est relative. Il est en effet possible à un sujet sain, d'accomplir un effort musculaire nécessitant un apport d'oxygène bien supérieur à celui que peut fournir la circulation pendant l'exécution de l'effort lui-même. La quantité d'oxygène qui n'a pas été utilisée séance tenante, sera ensuite récupérée: sa valeur constitue la dette d'oxygène. HILL et LUPTON ont ainsi constaté que l'accomplissement d'un effort violent pendant seulement 24 secondes, entraîne une augmentation de la consommation d'oxygène par rapport à sa valeur de repos, s'élevant à 8 litres $\frac{3}{4}$ au bout de 30 minutes. Cet effort très bref a suffi à nécessiter un excès d'apport d'oxygène dont la valeur aurait suffi à assurer un état normal au repos pendant plus d'une demi-heure. La faculté de contracter ainsi une dette d'oxygène est donc de la plus haute importance puisqu'en son absence, une activité musculaire infime serait seule possible.

Ainsi que l'ont montré les travaux de MEYERHOFF et de HILL, l'utilisation d'oxygène que l'on observe au cours de la contraction s'explique par *l'étude du métabolisme musculaire*. Sans entrer dans le détail de réactions chimiques compliquées, on doit tout d'abord retenir un fait fondamental. C'est qu'au cours de l'activité musculaire, apparaît de *l'acide lactique*; celui-ci revient ensuite à l'état de glycogène pendant la période de repos. Il faut donc distinguer *deux phases*, l'une de destruction, l'autre de synthèse.

Pendant la première phase, phase de réduction, se forme l'acide lactique qui ne provient d'ailleurs pas, directement du glycogène. La transformation ne peut se faire que par l'intermédiaire d'un hexosediphosphate, dénommé par EMBDEN, lactacidogène. Cet hexosediphosphate donnerait lui-même deux molécules de phosphate d'aldéhyde glycérique d'où dériverait de l'acide phosphoglycérique donnant lui-même naissance à de l'acide pyruvique ; et c'est enfin de ce dernier que proviendrait l'acide lactique. On voit donc que les phénomènes chimiques de la contraction musculaire sont loin d'être simples ; nous n'avons d'ailleurs à en retenir que le résultat : du glycogène a été détruit, de l'acide lactique est apparu, et, fait capital, cette transformation compliquée a été entièrement réalisée en anaérobiose, sans intervention d'aucune oxydation et par conséquent *sans aucune utilisation d'oxygène*.

Dans la deuxième phase au contraire, le phénomène inverse se produit : la plus grande partie de l'acide lactique retourne à l'état de glycogène, l'autre partie est oxydée, aboutissant ainsi aux termes ultimes de $H^2O + CO^2$



Nous ne nous occuperons pas de la question de savoir si c'est véritablement l'acide lactique qui est oxydé ou si ce n'est pas plutôt l'acide phosphoglycérique dérivé du lactacidogène et nous retiendrons seulement le fait qui importe en pratique : c'est que la deuxième phase du métabolisme musculaire a lieu

en aérobiose et *nécessite la consommation d'une certaine quantité d'oxygène.*

A l'état normal, on admet que les $\frac{4}{5}$ du glycogène primitivement détruit sont ensuite régénérés, tandis que c'est seulement le cinquième restant qui est oxydé et reste définitivement disparu. Lorsqu'il y a fatigue ou altération musculaire, le coefficient de resynthèse serait susceptible de s'abaisser et pourrait passer de $\frac{4}{5}$ à $\frac{1}{3}$. Il existe donc un *rapport fixe entre la quantité d'acide lactique produit pendant le travail musculaire et la quantité d'oxygène consommé* pendant la période de récupération, l'une et l'autre variant proportionnellement.

On conçoit donc que c'est grâce à la formation de l'acide lactique, que le muscle est capable de contracter une dette d'oxygène, cette dette étant acquittée ultérieurement lorsque l'acide lactique est oxydé.

Mais l'effort musculaire a encore d'autres répercussions sur la respiration. L'acide lactique a en effet un degré de dissociation relativement élevé et son apparition dans les humeurs tend à élever le pH de celles-ci. Il se produit en somme une acidose non gazeuse. Le pouvoir tampon du sang entre donc immédiatement en jeu. L'acide lactique déplace les acides plus faibles de leurs sels pour former des lactates alcalins et cela principalement aux dépens du bicarbonate. L'acide carbonique chassé est libéré dans le sang et excite le centre respiratoire qui répond par l'hyperventilation. Celle-ci permet l'expulsion d'une plus grande quantité de CO_2 , abaisse la tension al-

véolaire de ce gaz et le quotient respiratoire CO^2/O^2 s'élève. Ces modifications constatées pendant l'effort lui-même (puisqu'elles sont contemporaines de l'apparition de l'acide lactique) sont proportionnelles à l'effort fourni. C'est ainsi que DAUTREBANDE les étudiant au cours d'une marche de plus en plus rapide, constate que le volume d'air expiré et la quantité de CO^2 rejeté deviennent de plus en plus importants. Le volume d' O^2 absorbé s'élève aussi, mais moins vite que celui du CO^2 expiré, si bien que le quotient respiratoire s'élève.

Après l'effort violent, par contre, l'acide lactique est éliminé et remplacé peu à peu par du bicarbonate nouveau. Il se produit donc une récupération de CO^2 , le quotient respiratoire s'abaisse et le CO^2 alvéolaire revient à la normale. Mais tous ces phénomènes ne sont observés que si l'effort est suffisamment intense. Au cours d'un exercice modéré en effet, l'acide lactique est neutralisé par les tampons autres que le bicarbonate, peut-être même ne se forme-t-il pas d'acide lactique et, en tout cas, il n'y a ni dyspnée ni élévation du quotient respiratoire.

Dans l'effort très poussé, au contraire, la quantité d'acide lactique produit, peut être telle, que ce corps est éliminé directement par les urines.

En analysant les gaz expirés recueillis dans un sac de Douglas, HILL et LUPTON [68] ont constaté qu'après un effort moyen, la consommation d'oxygène revient à sa valeur de repos en 6 à 8 minutes environ. La quantité totale d'oxygène utilisé pendant la pé-

riode de récupération moins la quantité d'oxygène consommé pendant le même temps au repos, représente la valeur de la *dette d'oxygène* à la fin de l'effort.

Mais en dehors de celle-ci, il faut encore tenir compte de la consommation d'oxygène *pendant l'effort lui-même*. En effet, si un effort modéré est maintenu à une *intensité constante* pendant assez longtemps, les oxydations peuvent compenser immédiatement la production d'acide lactique dont le taux reste constant dans le muscle. La consommation d'oxygène s'élève progressivement à partir du début de l'épreuve, puis atteint une valeur fixe qui dépend de l'intensité du travail effectué.

Il se produit ainsi un équilibre entre la formation d'acide lactique et l'apport d'oxygène, c'est ce que HILL et LUPTON appellent le *steady-state*. Dans ce cas, la dette d'oxygène correspond seulement au laps de temps nécessaire pour que la consommation d'oxygène atteigne son niveau constant dans les premières minutes de l'effort.

Mais on ne peut pas conclure qu'un état d'équilibre dynamique, un *steady-state*, a été atteint, du seul fait que la consommation d'oxygène reste fixe et cesse de s'élever. Ce phénomène peut résulter simplement de ce que l'absorption d'oxygène a atteint son maximum, tandis que l'acide lactique continue à s'accumuler. HILL et LUPTON sont donc conduits à opposer deux types d'effort: l'effort brutal et soudain au cours duquel les phénomènes du métabo-

lisme musculaire restent du type anaérobie et l'effort prolongé avec oxydation simultanée.

Quant à la rapidité de récupération de l'oxygène, elle dépend de multiples facteurs que nous avons déjà envisagés : activité cardiaque, circulation, échanges pulmonaires et état des poumons, nombre des globules rouges et taux d'hémoglobine, actions des substances tampons du sang. Mais en fin de compte, l'oxygène devant être fourni aux tissus eux-mêmes, il faut bien envisager un dernier facteur dont la nature exacte reste encore assez vague, même à l'heure actuelle : c'est le « pouvoir oxydateur » de la cellule en elle-même. On admet toutefois que le glutathion peut jouer un rôle de catalyseur dans ces processus d'oxydations tissulaires. On a supposé que sous l'influence de causes pathologiques diverses, ce pouvoir était peut-être susceptible de varier et il semble que l'on puisse l'abaisser expérimentalement grâce à divers toxiques : cyanures, narcotiques.

En résumé, chez l'individu normal, l'effort musculaire s'accompagne d'une élévation de la consommation d'oxygène et d'un accroissement de production de CO_2 avec, si l'effort est intense, élévation du quotient respiratoire. Après l'effort, ce dernier s'abaisse rapidement et SIMONSON [113] précise que le retour aux valeurs de repos se fait dans l'ordre suivant : ventilation d'abord, puis consommation d'oxygène, enfin exhalaison de CO_2 . L'excès d'absorption d'oxygène persiste plus ou moins longtemps suivant l'intensité de l'effort, traduisant l'importance de la dette

d'oxygène. Pour HILL et ses collaborateurs, ces phénomènes reflètent la production d'acide lactique au cours du métabolisme musculaire. Ajoutons encore que de *grosses variations individuelles* peuvent exister : l'entraînement rendant possible une bien meilleure utilisation de l'oxygène, la dette d'oxygène se trouve réduite d'autant. Il y a là un facteur important dont il faut toujours tenir compte.

Au cours des cardiopathies compensées

Au cours des cardiopathies compensées, l'épreuve d'effort entraîne une augmentation de la consommation d'oxygène, un peu supérieure à celle que l'on observe chez les sujets sains. Beaucoup de statistiques sont assez difficiles à interpréter, parce qu'elles font état de malades dont l'état clinique varie énormément de l'un à l'autre. Nous retiendrons surtout les résultats obtenus par NYLIN et par KATZ et ses collaborateurs.

NYLIN [96-97-98] mesure l'augmentation de consommation d'oxygène pendant une période de 4 minutes après l'effort. Dans un premier groupe de 17 malades, auxquels il fait accomplir un effort modéré, il ne trouve que 3 chiffres supérieurs au maximum normal. Dans un deuxième groupe de 44 malades ayant accompli un effort intense, 1 seul atteint le maximum normal, et 3 le dépassent.

KATZ, SOSKIN, SCHUTZ, ACKERMANN et PLAUT [76]

mesurent la dette d'oxygène totale depuis la fin de l'effort. Leurs malades sont répartis en groupes d'après la classification de l'association américaine de cardiologie. Dans la classe E (possibilité de cardiopathie sans lésion organique apparente), les résultats sont absolument normaux. Dans la classe I (cardiopathies organiques sans limitation d'activité), ils sont légèrement élevés.

Au cours de l'insuffisance cardiaque

De la lecture des travaux consacrés à la question, il ressort que *l'excès de consommation d'oxygène à l'effort est un fait presque constant au cours de l'insuffisance cardiaque*. Nous avons vu plus haut que l'absorption d'oxygène est déjà souvent élevée au repos, mais cela n'est pas obligatoire. L'épreuve d'effort donne ici un renseignement beaucoup plus précis, car il arrive fréquemment qu'un chiffre normal ayant été trouvé dans les conditions basales, l'exercice musculaire fasse apparaître un pourcentage d'augmentation nettement exagéré. Mais si le phénomène est signalé par presque tous les auteurs, les ordres de grandeur varient considérablement de l'un à l'autre, car tous ont employé des tests différents. De plus, ce qu'on appelle l'insuffisance cardiaque est un état impossible à définir avec précision et chacun en fixe les limites à sa manière. Enfin, certains se sont intéressés aux échanges respiratoires pen-

dant l'effort, d'autres ont calculé la dette d'oxygène et finalement, les résultats sont très difficiles à comparer.

C'est ainsi que PEABODY, STURGIS, BARKER et READ dans un travail déjà cité, constatent que chez 11 malades atteints de lésions valvulaires, l'augmentation de consommation d'oxygène est à peu près normale pendant et après un effort d'ailleurs minime. Par contre, ils trouvent que le rejet de CO_2 dans l'air expiré est légèrement prolongé. Quant au quotient respiratoire, il se montre abaissé pendant l'exercice musculaire, fait que PEABODY et ses collaborateurs attribuent à une rétention de CO_2 , mais qui pourrait plutôt être dû à ce que le test était peu fatigant et ne devait entraîner qu'une faible libération d'acide carbonique. MEAKINS et LONG signalent que l'élévation de l'absorption d'oxygène est plus lente à apparaître après le début de l'exercice ; elle peut atteindre un taux aussi élevé que chez les sujets sains, mais son abaissement pendant la période de repos après l'effort est nettement prolongé.

EPPINGER, KISCH et SCHWARZ [42] observent aussi un accroissement de la dette d'oxygène, mais n'indiquent pas exactement les modalités de l'épreuve qu'ils ont employée. CAMPBELL et SALE [19], CAMPBELL [17], ne trouvent que peu de modifications en ce qui concerne l'oxygène ; par contre le gaz carbonique est produit en quantité nettement excessive et pendant un temps sensiblement prolongé, ce qui entraîne une élévation considérable du quotient res-

piratoire après l'effort. L'augmentation de la dette d'oxygène chez les cardiaques décompensés a encore été confirmée par HERBST, par JIMENEZ DIAZ, MONTERDE et MANSERA [35]. HARRISSON et PILCHER [57] considèrent que le volume total d'oxygène utilisé est le même pour les malades et pour les sujets sains, mais pour ces auteurs, ce volume étant abaissé pendant l'effort, se trouve accru après sa terminaison; enfin, l'excès total de CO_2 rejeté, est supérieur à la normale. Signalons encore la statistique de NYLIN qui, dans 55 cas bien étudiés, observe toujours une grosse augmentation de consommation d'oxygène après l'effort, et le travail récent de KATZ qui conclut à un parallélisme rigoureux entre l'état clinique et l'importance de la dette d'oxygène.

La conclusion à tirer des résultats que nous venons d'énumérer paraît évidente, les auteurs étant à peu près tous d'accord. NYLIN et les auteurs américains accordent même à la mesure de la consommation d'oxygène après effort, une *valeur pratique considérable* et admettent qu'elle constitue l'un des meilleurs procédés pour préciser la valeur fonctionnelle du cœur. BLUMENTHAL considère que les résultats obtenus par cette méthode suivent fidèlement les fluctuations de l'état clinique, et même le précédent; aussi il conclut qu'ils ont une grande valeur pour établir un pronostic.

Augmentation de la dette d'oxygène et excès de production de CO_2 semblent donc des faits démontrés; encore faut-il en découvrir l'origine.

Or, nous avons vu que d'après les théories de HILL, ces phénomènes résultent de la *production d'acide lactique*. D'autre part, DENNIG, TALBOTT, EDWARDS et DILL [34] ont montré que l'état d'acidose provoqué artificiellement diminue la capacité d'effort musculaire chez l'homme normal, alors que l'alcalose l'augmente, et BORGARD, MATTHIESSEN et ZAEPER [12] ont constaté que l'exercice physique entraîne l'apparition d'une quantité d'acide lactique dans le sang, plus faible chez les sportifs entraînés que chez les individus sédentaires, phénomène qui traduit une meilleure utilisation de l'oxygène artériel. Il est donc naturel de se demander s'il ne se produit pas un phénomène du même ordre chez les cardiaques et l'on a cherché à mettre en évidence une *élévation du taux d'acide lactique dans le sang de ces malades*. Mais le dosage d'acide lactique est délicat, les différentes méthodes utilisées à cet effet ne donnent pas les mêmes résultats. Il faut donc comparer seulement les résultats obtenus par chaque auteur pris séparément. MEAKINS et LONG ont été les premiers à mettre en évidence une hyperlactacidémie basale chez les cardiaques. RIOUX [108] donne les chiffres de 8 à 25 milligrammes pour cent, contre 11 mmgr. en moyenne à l'état normal. SUBERBIELLE [116] trouve 15 à 63 mmgr. contre 14. Pour HERRADOR [63], le taux normal de l'acide lactique est de 18 mmgr., 29 % dans le sang et de 13 mmgr., 17 dans les urines, chez les sujets sains au repos. Chez les cardiaques compensés, les proportions sont les mêmes, mais elles s'élèvent à

24,66 et 20,88 au cours de l'insuffisance cardiaque « relative » et à 31,67 et 30,61 au cours de l'insuffisance cardiaque « absolue ». Par contre LIAN, MERKLEN et BREANT [85] ne trouvent que des modifications insignifiantes.

Plus intéressantes que les mesures de lactacidémie basale sont les mesures *de lactacidémie après effort*. DIAZ et CUENCA constatent qu'après une marche d'une demi-heure, le taux d'acide lactique dans le sang s'élève de 8 mmgr. pour 100 cc. et revient à sa valeur initiale au bout de 12 minutes. Chez les cardiaques, ces auteurs ont trouvé une hyperlactacidémie d'effort excessive. Pour JERVELL [72], l'augmentation normale n'est que de 2 ou 3 mmgr., mais dans l'insuffisance cardiaque, elle peut atteindre 12 à 17. Ce fait a également été constaté par MAURIAC, SERVANTIÉ et BROUSTET [90] qui voient dans cette épreuve un moyen d'apprécier la défaillance cardiaque avant l'apparition des signes cliniques.

WEISS et ELLIS [121] ont étudié comparativement la lactacidémie et l'utilisation d'oxygène à la périphérie. Ils ont toujours trouvé des lactacidémies basales normales. Ils signalent par contre qu'après l'effort le taux d'acide lactique s'élève de façon excessive chez les sujets en état d'insuffisance cardiaque. Cette augmentation est plus intense dans le sang venant des muscles qui ont fourni le travail que dans celui qui vient des régions restées inactives.

Des différences considérables existent entre les chiffres fournis par les divers auteurs mais toutes les

modifications signalées se font dans le même sens. On peut donc considérer comme très probable *l'existence d'une hyperlactacidémie chez les cardiaques*, sinon peut-être au repos, du moins après effort.

Mais, même en considérant ce fait comme définitivement acquis, la solution du problème ne se trouve pas très avancée ; il faut encore trouver *l'origine de cette augmentation du taux d'acide lactique*. Deux hypothèses peuvent être tout d'abord envisagées : ou bien l'acide lactique est produit en trop grande quantité, ou bien il est insuffisamment détruit.

Est-il tout d'abord vraisemblable qu'il y ait *hyperproduction d'acide lactique au cours de l'insuffisance cardiaque* ? C'est la conception à laquelle se sont arrêtés DIAZ et CUENCA ; DIAZ, MONTERDE et MAN-SERA [35] qui l'attribuent à une asphyxie tissulaire. D'après FLECHTER et HOPKINS et d'après BARCROFT, le besoin d'oxygène pourrait provoquer la formation d'acide lactique. Cet état de besoin d'oxygène étant réalisé chez les cardiaques par l'insuffisance circulatoire, suffirait à tout expliquer. En réalité ce raisonnement paraît assez fragile car nous avons vu que le besoin d'oxygène (presque toujours purement circulatoire) n'est que rarement réalisé chez les cardiaques dont le sang artériel est parfaitement oxygéné. De plus, DAUTREBANDE a constaté dans ses études sur les acidoses circulatoires, que le sang revenant des zones en état de stase, ne contient pas plus d'acide lactique que le sang veineux normal.

L'insuffisance de resynthèse de l'acide lactique en

glycogène, le retard apporté à cette resynthèse paraît donc plus satisfaisant pour expliquer les modifications de la dette d'oxygène. PERGER a d'ailleurs constaté que du lactate de soude injecté par voie veineuse à un cardiaque, met beaucoup plus de temps à disparaître que chez un sujet normal. Mais ici, nouvelle question : à quoi attribuer ce défaut de destruction de l'acide lactique ? EPPINGER en donne une interprétation. Nous avons déjà signalé que pour cet auteur, il existe chez les cardiaques une insuffisance d'utilisation de l'oxygène dans les tissus périphériques. L'effort musculaire provoquant un apport d'acide lactique dans le sang, viendrait aggraver cet état. En somme, d'après cette théorie, le *primum movens* de l'insuffisance cardiaque serait une *incapacité des tissus*, et en particulier des muscles, à *fixer l'oxygène* et à l'employer, pour régénérer le glycogène. L'excès d'acide lactique persistant de ce fait serait ultérieurement oxydé et il en résulterait une augmentation de la dette d'oxygène.

A vrai dire, on est obligé de reconnaître qu'attribuer ainsi l'insuffisance cardiaque à un trouble fonctionnel tissulaire, primitif et mystérieux, paraît peu logique. Mais il y a plus : ainsi que nous l'avons vu précédemment, la théorie d'EPPINGER est basée sur l'hypothèse d'une augmentation du débit cardiaque, qui serait nécessaire pour apporter aux tissus une plus grande quantité de cet oxygène qu'ils utilisent mal et qui expliquerait la fatigue du cœur. Ce phénomène deviendrait encore plus net pendant l'effort,

qui provoquerait un accroissement du débit plus élevé chez les cardiaques que chez les sujets sains. Ainsi que nous l'avons déjà signalé, ces conceptions ont été maintes fois critiquées (WEISS [121], GROLLMANN [52], HOHWU CHRISTENSEN) et semblent devoir être abandonnées.

La tendance actuelle paraît être d'attribuer les modifications des échanges pulmonaires des cardiaques à une *déficience primitive de la dynamique circulatoire*, aussi bien après l'effort que dans les conditions basales. Nous sommes donc amené à envisager ce que les travaux récents nous ont appris sur les *variations de la circulation pendant et après l'exercice musculaire*.

Nous rappellerons tout d'abord l'opinion de HERBST qui attribue au débit cardiaque un rôle primordial dans la régulation de la capacité d'utilisation de l'oxygène. NYLIN, qui a mesuré le coefficient de Liljestrand-Zander (considéré comme un procédé de mesure indirecte du débit systolique), constate qu'après l'effort, celui-ci met plus longtemps à revenir à la normale chez les cardiaques que chez les sujets sains.

Mais surtout, on connaît à l'heure actuelle les résultats d'un certain nombre de mesures directes du *débit cardiaque pendant ou après effort*. Chez l'homme normal, l'augmentation de ce débit provoquée par le travail musculaire est un fait établi. KROGH et LINDHARD l'ont démontré et il a été souvent vérifié depuis (BOOTHBY, MEANS et NEWBURG, HANSEN,

HOWWU CHRISTENSEN). Chez les cardiaques on ne relève dans la littérature qu'un nombre d'investigations assez limité. LILJESTRAND et ZANDER obtiennent des résultats normaux chez un seul sujet dont la cardiopathie était d'ailleurs remarquablement tolérée. ALT, WALKER et SMITH [1] font les mêmes constatations chez 7 cardiaques compensés, comparés à 4 sujets sains. Les recherches et les résultats de BANSI et GROSCURTH sont analogues. Par contre, DENNIG et PROGER ont observé chez 2 mitraux compensés des augmentations de débit à l'effort moindres que celles des sujets normaux. HOLGER-NIELSEN [70], qui relate les observations de 13 malades, signale une tendance nette à l'insuffisance d'augmentation du débit pendant le travail musculaire, tandis que l'utilisation d'oxygène est au contraire accrue. Il est à remarquer que ces diverses recherches ont toujours été faites chez des cardiaques compensés. Chez de tels malades, la réponse du débit à l'effort ne se montre déjà pas toujours suffisante. On est donc en droit de se demander si la déficience ne serait pas très accrue dans le cas d'insuffisance cardiaque. Malheureusement, ici on manque de preuves. Toutefois, il faut signaler dans cet ordre d'idées, un travail récent de COSSIO, BERCONSKY et DEL CASTILLO [28]. Ces auteurs ont étudié les *modifications de la vitesse de circulation*, une minute après un effort standard. Ils ont tout d'abord constaté que chez les sujets normaux, il se produit une accélération qui peut atteindre jusqu'à 46 % de la valeur

trouvée au repos. Cette accélération est sensiblement plus forte lorsqu'il s'agit de sujets entraînés physiquement. Chez les cardiaques l'accroissement de vitesse sanguine à l'effort, s'abaisse d'autant plus que les phénomènes d'insuffisance cardiaque sont plus accentués. Enfin, parmi les 59 malades examinés, 15 présentèrent une réaction tout à fait paradoxale ; l'effort exagéra en effet le ralentissement circulatoire qui existait déjà au repos.

Il semble donc que c'est surtout à l'*insuffisance circulatoire* que l'on doit attribuer les perturbations des échanges respiratoires observés après l'effort chez les cardiaques décompensés. Les lactates formés à l'occasion de la contraction musculaire sont éliminés peu à peu par excrétion urinaire, par oxydation et retour au glycogène et sont remplacés par le bicarbonate qui avait été primitivement détruit. Ce processus aboutit donc d'une part à l'absorption d'oxygène, d'autre part au retour à la normale du CO_2 alvéolaire, ce gaz étant récupéré pour former le bicarbonate nouveau. La durée de ce mécanisme de récupération est essentiellement déterminée par l'activité de la circulation et la capacité du cœur à accroître le débit sanguin. C'est donc en quelque sorte à une déficience du « brassage » sanguin nécessité par l'effort, que l'on doit attribuer, en définitive, les phénomènes observés.

Cet exposé des notions concernant la respiration des cardiaques envisagée dans son ensemble, aura sans doute paru long et fastidieux. Nous l'avons cependant jugé nécessaire, car dès que l'on s'intéresse à l'un quelconque des phénomènes de la respiration, on s'aperçoit bien vite qu'en ce domaine rien ne peut être considéré isolément.

Chaque aspect de la question en appelle immédiatement un autre, et surtout il est impossible de comprendre le mécanisme des échanges respiratoires, sans étudier parallèlement les phénomènes circulatoires dont ils dépendent étroitement. La circulation elle-même n'est d'ailleurs que le trait d'union qui conduit obligatoirement à envisager les manifestations biologiques du métabolisme des tissus.

Dans les pages qui précèdent, nous n'avons pas eu d'autre but que de rappeler aussi brièvement et aussi simplement que cela nous a été possible, les progrès considérables réalisés dans l'étude de la respiration des cardiaques. Nous nous sommes efforcés de n'en retenir que ce qui est susceptible d'intéresser le cardiologue et non le physiologiste. Nous pensons aussi avoir montré qu'il subsiste encore un bon nombre de points à élucider. L'un d'eux nous a particulièrement frappé : c'est que les auteurs se sont particulièrement attachés à étudier le rôle des perturbations circulatoires périphériques. Ainsi ont été acquises des

notions de la plus haute importance : accroissement de l'utilisation d'oxygène, acidose circulatoire, alcalose artérielle, acidose non gazeuse consécutive à l'effort, etc... Par contre, nous avons eu l'impression qu'on s'était moins préoccupé de savoir si des *troubles de la circulation pulmonaire* ne seraient pas susceptibles d'avoir, eux aussi, des conséquences intéressantes.

Tel a été le point de départ de nos recherches. Nous nous sommes demandé si l'expérimentation humaine ne pourrait pas permettre d'obtenir un début d'éclaircissement à ce sujet. Malheureusement, une énorme difficulté à vaincre se présente d'emblée : c'est que l'état de la petite circulation reste complètement inaccessible à nos procédés d'investigation clinique directs. Toutefois, il existe une catégorie de malades chez lesquels les perturbations de la circulation pulmonaire ont le maximum de chances d'apparaître : ce sont les mitraux. Ces perturbations peuvent en outre être décelées, au moins de façon grossière, par la recherche de signes cliniques de souffrance pulmonaire subjective ou objective, et par l'examen radiologique qui permet de mettre en évidence la stase pulmonaire ainsi que l'ont montré LAUBRY, CHAPERON et SÉJOURNÉ [80].

Ce sont ces idées directrices qui nous ont guidé pour le choix de nos malades. Nous avons pensé qu'il pourrait être intéressant de comparer les résultats obtenus par des mesures très simples, celles de la consommation d'oxygène au repos et après effort,

d'une part dans un groupe de sujets ainsi sélectionnés et d'autre part chez des individus atteints de cardiopathies diverses.

L'exposé de ces recherches constituera la deuxième partie de ce travail.

DEUXIÈME PARTIE

Recherches personnelles

I. — Méthode

Chez les 107 malades que nous avons examinés, nous avons mesuré la consommation d'oxygène basale et la consommation d'oxygène pendant un laps de temps fixe, après un effort physique. Les modifications du pouls sous l'influence de l'effort furent également notées. Vingt sujets sains furent pris comme témoins. Dans le but d'obtenir un renseignement concernant l'état de la circulation, nous avons de plus évalué la vitesse de circulation par la méthode à l'éther et par la méthode à la saccharine.

1. — Mesure de la consommation d'oxygène

Les mesures de consommation d'oxygène ont été faites avec l'appareil de Benedict. C'est d'ailleurs cet appareil, ou celui de Krogh, basé sur le même principe, que la plupart des auteurs ont utilisé.

Diverses *critiques* ont été faites à cette méthode qui est basée sur l'emploi d'un circuit fermé. L'atmosphère du spiromètre étant composée d'oxygène pur, certains auteurs ont pensé que l'absorption de ce gaz pouvait être exagérée au début de l'épreuve. Nous avons cherché à éviter cet inconvénient en ne

commençant la mesure qu'au bout de quelques minutes. D'autre part, Dautrebande reproche à l'appareil de Benedict, de supposer une valeur constante au quotient respiratoire, puisque la quantité de CO_2 n'est pas mesurée. Or, le pouvoir calorifique de l'oxygène dépend du quotient respiratoire, et les variations de celui-ci entraînent certainement une erreur dans l'estimation du métabolisme basal exprimé en calories. Cet inconvénient n'a pas eu lieu de nous inquiéter, puisque nous ne nous sommes nullement occupé du métabolisme basal, mais seulement de la consommation d'oxygène, tous nos résultats étant estimés en centimètres cubes de ce gaz. L'existence d'une fuite en un point quelconque de l'appareil transformant le circuit fermé en circuit ouvert, peut constituer une énorme cause d'erreur à laquelle on doit toujours penser. Nous nous sommes efforcé d'éviter cet écueil en plaçant de temps à autre un poids sur la cloche d'oxygène. Si l'étanchéité n'est pas parfaite, on s'en aperçoit aussitôt car l'échappement du gaz s'accélère rapidement. Mais le point où une fuite a le plus de chances de se produire, c'est à la bouche même du malade. A ce propos, il faut signaler que certains auteurs préfèrent employer un masque, d'autres fixent leur choix sur l'utilisation d'une pièce buccale en caoutchouc, l'orifice nasal étant obturé par une pince. Nous avons adopté cette dernière solution, l'étanchéité nous ayant paru ainsi plus facile à vérifier, ce que nous n'avons jamais manqué de faire avant toute mesure. De plus, la pièce buccale peut

être adaptée très rapidement, avantage considérable lorsqu'il s'agit de mesurer la consommation d'oxygène immédiatement après une épreuve d'effort. Enfin, nous avons eu l'impression que les patients ont davantage l'impression de respirer en atmosphère confinée lorsqu'on leur a appliqué un masque sur le visage, ce qui provoque des irrégularités extrêmement gênantes, dans les mouvements de la cage thoracique.

Une dernière critique a été faite à l'emploi de l'appareil de Benedict, c'est qu'il suppose une *absorption parfaite du gaz carbonique* par la chaux sodée. Nous nous sommes efforcé d'obvier à ce nouvel inconvénient en employant toujours de la chaux sodée fraîche, ce produit étant renouvelé toutes les fois que dix mesures avaient été faites. Il faut bien reconnaître, d'ailleurs, que les nombreux auteurs qui ont fait des mesures comparatives avec les appareils à circuit ouvert et les appareils à circuit fermé, ont trouvé sensiblement les mêmes résultats dans les deux cas.

En outre, l'appareil de Benedict présente des *avantages* considérables dont le moindre n'est pas son extrême simplicité. Il fournit une inscription graphique des mouvements respiratoires, dont on peut mesurer la fréquence et évaluer l'amplitude. On reste ainsi en possession d'un document toujours utile à consulter.

Toutes nos mesures de consommation d'oxygène au repos, ont été faites *dans les conditions basales*,

le malade étant à jeun depuis la veille au soir et allongé sur un lit sans bouger, depuis une heure au moins. Les sujets que nous avons examinés ont toujours été placés dans la position demi-assise. PEABODY, WENTWORTH et BARKER estiment que, dans ces conditions, la consommation d'oxygène est de 3 % plus basse que dans le décubitus horizontal. HALDANE, MEAKINS et PRIESTLY ont d'ailleurs constaté que, même chez les sujets sains, le passage de la position assise à la position strictement horizontale, provoque un certain degré de périodicité respiratoire. Ce phénomène est évidemment beaucoup plus marqué chez les cardiaques.

Nous avons eu soin d'éliminer, dans la mesure du possible, les *causes d'erreur résultant de l'état du malade lui-même*. Nous n'avons étudié que des malades ayant une température rectale normale au moment de l'examen. On sait en effet que la fièvre augmente la consommation d'oxygène dans la proportion de +13 % par degré centigrade d'élévation thermique (Du Bois [38]). Nous avons, bien entendu, rejeté formellement de notre statistique tous les sujets suspects de présenter un dysfonctionnement thyroïdien quelconque. Une autre cause d'erreur parfois signalée est la suivante : sous l'influence de l'émotion provoquée par l'examen, il se produit une hyperventilation qui serait susceptible d'aboutir à une élévation considérable de la consommation d'oxygène. BOAS et SHAPIRO [9] admettent que ce facteur peut provoquer des variations de l'ordre de 30 %. ZIEGLER

et LEVINE [123] ont examiné différents sujets, tout d'abord à l'état normal, ensuite en leur suggérant de penser à un fait susceptible de provoquer une réaction émotive. 14 fois, il se produisit une élévation nette du métabolisme atteignant même, dans un cas, +40 %. Il est vrai que chez 3 malades il y eut au contraire abaissement. Il faut ajouter aussi que ces malades étaient tous des mentaux, anxieux ou hystériques. Nous devons reconnaître, cependant, que nous n'arrivons pas à comprendre par quel subterfuge ces sujets parvenaient à modifier dans de telles proportions leur consommation d'oxygène. On sait en effet que la surventilation n'a qu'une influence minime et n'élève pratiquement pas l'oxygénation du sang artériel. Nous avons, toutefois, examiné 3 sujets spécialement pusillanimes, auxquels la seule vue de l'appareil causait une frayeur considérable. Nous avons fait deux mesures comparatives, l'une pendant la période d'émotion et d'hyperpnée, l'autre ultérieurement alors que les patients, mieux avertis par la première expérience, semblaient bien avoir retrouvé le calme. Les différences observées furent respectivement de 2,6, de 3,5, de 2,6 %. Mais la nervosité des malades a un autre inconvénient : c'est qu'elle les incite à retenir leur respiration ou, au contraire, à faire des mouvements respiratoires désordonnés. Il en résulte que le graphique sur lequel on doit lire la quantité d'oxygène absorbée, au lieu d'être régulièrement ascendant, devient haché, désarticulé et, pour tout dire illisible. Obtenir des malades qu'ils respirent comme

ils le font d'habitude, est souvent d'ailleurs très difficile. Nous avons essayé d'y parvenir en leur expliquant toujours exactement ce que nous attendions d'eux, en les laissant s'habituer à l'appareil pendant quelques minutes avant de commencer la mesure, et enfin, en distrayant autant que possible leur attention pendant la durée de l'examen. Malheureusement, il y a des sujets avec lesquels toutes ces précautions restent vaines, et nous avons dû éliminer systématiquement de notre statistique, un certain nombre de graphiques sur lesquels la lecture de la quantité d'oxygène consommé, paraissait incertaine.

Enfin, la *mesure de la surface corporelle* des malades peut constituer une dernière source d'erreur. On sait en effet que la table de Du Bois donne la superficie en fonction de la taille et du poids. La mesure de ce dernier risque, si on n'y prend garde, d'être très souvent faussée chez les cardiaques, du fait de la présence de transsudats en divers points du corps. Ces transsudats ne prennent pas part à la consommation d'oxygène et ne représentent qu'un poids mort dont on ne doit pas tenir compte. Nous n'avons donc jamais examiné de malades présentant de l'œdème, de l'ascite, ou un épanchement pleural. Lorsque le cas s'est présenté, nous avons toujours attendu, pour faire nos mesures, que l'œdème se soit complètement résorbé, que l'abdomen soit redevenu normal, ou que, la pleurésie ayant été entièrement évacuée, toute opacité radiologique ait disparu.

2. — Choix d'une épreuve d'effort.

Au premier abord, choisir une épreuve d'effort paraît facile et, en effet, lorsqu'il s'agit simplement de provoquer une réaction que l'on ne se propose pas de mesurer, n'importe quel exercice musculaire peut être employé. Le problème devient déjà plus délicat dès que l'on veut étudier des variations telles que celles du pouls ou de la tension artérielle. Mais si on s'intéresse aux modifications des échanges respiratoires, il est indispensable d'avoir recours à un effort mesurable. L'absorption d'oxygène varie en effet dans d'énormes proportions suivant l'intensité de l'effort d'une part, sa durée d'autre part.

D'innombrables types d'épreuves ont été proposés dans cet ordre d'idées. L'une des plus simples consiste à faire exécuter une marche, une course à pied, ou des mouvements alternatifs de flexion et d'extension du tronc sur le bassin. Ce procédé a été employé par LAUBRY et LIDY [82], qui opposent les épreuves d'effort (flexion du tronc) et les épreuves de fatigue (course à pied), par HILL et ses collaborateurs. Le saut à cloche-pied, le saut à la corde, la montée d'escaliers ont été proposés. D'autres tests ont pour but de faire faire des mouvements avec les membres supérieurs. Ainsi, BRITTINGHAM et WHITE [15] ont proposé de faire mouvoir une cloche sans battant, d'un poids déterminé ; de même KATZ et SOSKIN [76] font soulever des poids suspendus à une corde passant sur une poulie, exercice qui a l'avantage de pouvoir être exécuté dans le décubitus dorsal.

Des ergomètres ou ergographes, faisant appel à des mouvements des mains ou des bras, ont aussi été employés. Un appareil très souvent utilisé est la bicyclette fixe de Krogh. Munie d'un frein électromagnétique spécial, branché sur le pignon, elle permet de connaître à chaque instant l'importance de l'effort fourni.

Bien d'autres tests ont encore été proposés, et on conçoit qu'au milieu d'une telle profusion de méthodes, le choix n'est pas facile. Toutefois, il est une notion capitale qui peut servir de guide : c'est qu'un individu entraîné physiquement, consomme pour un même exercice moins d'oxygène qu'un sujet habitué à une vie sédentaire ; de plus, il existe un véritable entraînement spécifique à tel ou tel type d'effort. *Une bonne épreuve ne devra donc pas être basée sur l'accomplissement d'un mouvement inhabituel*, mais au contraire d'un exercice d'exécution courante quotidienne. On aura ainsi des chances de réduire l'importance du facteur entraînement. Se plaçant à ce point de vue, les auteurs suédois ont fréquemment utilisé le vélo ergomètre. Mais si on fait ici appel à la pratique d'un sport très répandu dans les pays scandinaves, il n'en est pas de même en France et l'épreuve qui paraît la plus adéquate est celle qui consiste à faire monter des marches. NYLIN, qui a adopté cette solution, a fait construire un escalier spécial à double entrée, comprenant 6 marches. Les ascensions sont faites un nombre de fois variable, 5, 10 ou 20 et à une vitesse de 88 ou 160 marches à la

minute. Ce procédé a donc pour but de faire exécuter à tous les sujets examinés un travail déterminé, toujours le même dans la même série d'expériences. En réalité, en agissant ainsi, on fait accomplir à tous les patients des efforts différents. Il est bien évident, en effet, qu'un homme de 100 kilogs montant 88 marches en une minute, devra fournir un effort deux fois supérieur à celui qui suffit à un individu de 50 kilogs pour parcourir le même trajet. *Il est donc absolument nécessaire de tenir compte du poids corporel.* C'est ce qu'a fait CAMPBELL qui a évalué la dette d'oxygène en centimètres cubes par kilogramme de poids, ce qui ne permet pas de tenir compte de la surface corporelle. Mais il est encore d'autres facteurs qui entrent en jeu et que l'on ne devrait pas oublier. En réalité, le problème est beaucoup plus complexe et il nous semble que l'épreuve d'effort idéale devrait être proportionnelle à la capacité physique globale normale de chaque individu.

C'est seulement en faisant accomplir à chacun un effort différent, mais correspondant toujours à une fraction fixe de cette capacité physique globale, qu'on pourrait obtenir des résultats réellement comparables. En d'autres termes, l'effort doit avoir une valeur physiologique et non physique, toujours la même. Il est, bien entendu, impossible de mettre cette théorie en pratique, mais on peut s'en inspirer ; c'est ce qu'on fait MASTER et OPPENHEIMER [88]. Ces auteurs ont utilisé un escabeau de deux marches, à double entrée, chaque marche ayant 22 cm. 5 de

haut. Ils ont ensuite mesuré sur des sujets d'âge et de sexe différents, le nombre maximum de montées et de descentes pouvant être accompli en deux minutes, sans que la tension artérielle ni le pouls ne restent supérieurs à leurs valeurs de repos, une minute exactement après la fin de l'exercice. Une différence de 10 dans le nombre des pulsations par minute et de 1 centimètre dans la valeur de la tension systolique constituent les limites extrêmes à l'état normal. Ayant ainsi étalonné le test, MASTER [87] a classé les résultats obtenus suivant le sexe, l'âge et le poids, et les a consignés dans deux tableaux, l'un pour les hommes, l'autre pour les femmes. Ces tableaux, dont on trouvera la reproduction ici même, ont été établis d'après les résultats fournis par 1.500 épreuves, accomplies par 444 sujets sains. Ils permettent de savoir instantanément quelle épreuve il convient de faire exécuter au malade examiné. Le nombre d'ascensions qui devra être accompli en deux minutes sera d'autant moins élevé qu'il s'agit d'une femme ou d'un homme, d'un sujet pesant ou léger, d'un vieux ou d'un jeune.

Ajoutons que ce « *test des deux marches* » a encore d'autres avantages : non seulement il rend facile la graduation de l'épreuve, mais de plus il ne demande pas un effort continu. Le sujet exécute en effet quelques pas en terrain plat entre chaque ascension, ce qui lui permet de reprendre son souffle. Tous nos malades, presque sans exception, ont été capables d'exécuter le test de Master et cependant il

NOMBRES STANDARD D'ASCENSIONS A FAIRE ACCOMPLIR
(D'APRÈS MASTER)

Poids Kgs.	Age en années												
	5-9	10-14	15-19	20-24	25-29	30-34	35-39	40-44	45-49	50-54	55-59	60-64	65-69
18-22	35	36											
22-27	33	35	32										
27-32	31	33	31										
32-36	28	32	30										
36-41	26	30	29	29	29	28	27	27	26	25	25	24	23
41-45	24	29	28	28	28	27	27	26	25	24	23	22	22
45-50	22	27	27	28	28	27	26	25	24	23	23	22	21
50-54	20	26	26	27	27	26	25	24	23	23	22	21	20
54-59	18	24	25	26	27	26	25	24	23	22	21	20	20
59-63	16	23	24	25	26	25	24	23	22	21	20	19	18
63-68		21	23	24	25	24	24	23	22	21	20	19	18
68-72		20	22	24	25	24	23	22	21	20	19	18	17
72-77		18	21	23	24	23	22	21	20	19	18	17	16
77-82			20	22	23	23	22	21	20	19	18	17	16
82-86			19	21	23	22	21	20	19	18	17	16	15
86-91			18	20	22	21	20	19	18	17	16	15	14
91-95				19	21	21	20	19	18	17	16	15	14
95-100				18	21	20	19	18	17	16	15	14	13
100-104				17	20	20	19	18	17	16	15	14	13

NOMBRES STANDARD D'ASCENSIONS A FAIRE ACCOMPLIR
(D'APRÈS MASTER)

Poids Kgs.	Age en années												
	5-9	10-14	15-19	20-24	25-29	30-34	35-39	40-44	45-49	50-54	55-59	60-64	65-69
18-22	35	35	33										
22-27	33	33	32										
27-32	31	32	30										
32-36	28	30	29										
36-41	26	28	28	28	28	27	26	24	23	22	21	21	20
41-45	24	27	26	27	27	26	25	24	23	22	21	20	19
45-50	22	25	25	26	26	25	24	23	22	21	20	19	18
50-54	20	23	23	25	25	24	23	22	21	20	19	18	18
54-59	18	22	22	24	24	23	22	21	20	19	19	18	17
59-63	16	20	20	23	23	22	21	20	19	19	18	17	16
63-68		18	19	22	22	21	20	19	19	18	17	16	16
68-72		17	17	21	20	20	19	19	18	17	16	16	15
72-77		15	16	20	19	19	18	18	17	16	16	15	14
77-82		13	14	19	18	18	17	17	16	16	15	14	13
82-86			13	18	17	17	17	16	16	15	14	14	13
86-91			12	17	16	16	16	15	15	14	13	13	12
91-95				16	15	15	15	14	14	13	13	12	11
95-100				15	14	14	14	13	13	13	12	11	11
100-104				14	13	13	13	13	12	12	11	11	10

y avait parmi eux un nombre important de cardiaques fortement dyspnéiques. L'escabeau étant placé contre un mur, il était possible à ceux qui éprouvaient quelque difficulté de s'appuyer avec la main à condition que cet appui s'exerçât dans le sens latéral et non dans le sens vertical.

Cette épreuve qui répond à la double condition de ne pas fatiguer les sujets non entraînés (puisqu'elle ne met en action que des muscles toujours habitués à fonctionner) et de tenir compte de l'âge, du poids et du sexe, nous a paru la meilleure. Nous avons fait construire un escabeau en suivant exactement les données précises fournies par l'auteur et nous nous sommes également conformé aux directives qu'il donne en ce qui concerne son emploi.

3. — Conduite générale de l'examen.

Le sujet étant dans les conditions basales, nous avons tout d'abord compté les pulsations à plusieurs reprises pour éviter autant que possible la tachycardie émotionnelle. Nous avons ensuite mesuré la consommation d'oxygène pendant 6 minutes, suivant la technique habituelle d'utilisation de l'appareil de Benedict. Le temps écoulé était mesuré avec un chronographe, à partir du moment où le patient semblait suffisamment habitué à respirer dans le spiromètre. La cloche d'oxygène était à nouveau remplie de gaz. On demandait alors au malade de se lever et d'accomplir le nombre d'ascensions de l'escabeau indi-

qué par les tableaux de Master. La montée était toujours faite dans le même sens, puis le malade descendait, exécutait un demi-tour, retournait à son point de départ et recommençait à monter en faisant toujours face au même côté de la pièce.

Nous nous sommes très vite rendu compte qu'il est capital de veiller constamment, montre en main, à ce que l'exercice soit terminé en *deux minutes exactement*. Négliger ce facteur, conduit à coup sûr à commettre des erreurs importantes. Dès que l'épreuve était finie, le malade retournait rapidement sur le lit et la pièce buccale était remise en place. Cette opération demandait environ 30 à 45 secondes et on commençait aussitôt l'inscription des mouvements respiratoires. Un repère était inscrit sur le graphique exactement 60 secondes après la fin de l'effort, et à partir de ce moment on comptait les pulsations pendant un quart de minute. On mettait fin à l'expérience sept minutes après la fin de l'exercice physique. La température, qui s'était presque toujours élevée par rapport à sa valeur au cours de la première épreuve, était notée. On calculait alors la consommation d'oxygène de la fin de la première à la fin de la troisième minute, puis au début de la quatrième à la fin de la sixième minute. Les chiffres obtenus pendant chacun de ces intervalles de trois minutes comparés à la valeur de la consommation d'oxygène basale, donnent une idée assez précise du pourcentage d'augmentation déterminée par l'effort. Comme cette augmentation s'abaisse rapidement avec

le repos il aurait été assurément intéressant d'en suivre les variations pendant des espaces de temps plus rapprochés, toutes les minutes par exemple. Mais en procédant ainsi, les fragments de graphiques de la respiration deviennent manifestement trop courts pour qu'on puisse apprécier exactement le volume d'oxygène absorbé, et il nous a semblé que le minimum compatible avec une lecture précise correspond à une inscription prolongée pendant *trois minutes*.

4. — Valeur de la méthode et nature du renseignement obtenu.

La technique que nous venons d'exposer renseigne donc d'une part sur la valeur de la consommation d'oxygène basale, d'autre part sur l'augmentation de celle-ci pendant une période courte et bien déterminée après un effort physiologiquement aussi constant que possible. La notion ainsi obtenue est donc assez restreinte.

En effet, nous ne nous sommes pas occupé des modifications survenant pendant l'effort lui-même : ce qui aurait été à peu près impossible avec le type d'exercice musculaire choisi. Ainsi que nous l'avons signalé précédemment, d'ailleurs, les auteurs (CAMPBELL, KATZ et ses collaborateurs) qui ont étudié ces modifications ne les considèrent pas comme spécialement intéressantes : en matière d'absorption d'oxygène, il est plus important de connaître les chiffres

trouvés après l'effort. La méthode que nous avons employée donne donc une idée de la dette d'oxygène, rien de plus. Elle ne permet évidemment pas de la mesurer. Pour cela, il aurait été nécessaire de faire l'enregistrement immédiatement après l'effort, ce qui nous était impossible pour des raisons techniques faciles à comprendre. De plus, il aurait fallu le prolonger pendant longtemps, jusqu'à ce que le retour aux valeurs initiales fut complet. Tel n'était pas notre but. Nous avons seulement cherché à mettre au point une technique simple permettant, non pas de mesurer l'excès total de consommation d'oxygène après effort, mais d'obtenir des chiffres comparables dans diverses catégories de malades.

Quelle *précision* peut-on attendre de cette méthode, ou plus exactement quelle est la *marge d'erreur* possible ? En ce qui concerne la consommation d'oxygène au repos, la question est exactement la même que celle qui se pose à propos de toute mesure de métabolisme basal avec l'appareil de Benedict. A titre d'exemple, signalons que NYLIN a observé, sur 12 mesures doubles, une erreur moyenne de 4 % (± 2 %). On ne peut donc espérer une très grande précision, toutefois celle-ci peut être considérée comme suffisante pour les besoins de la clinique. Nous ne reviendrons pas ici sur les variations individuelles de l'absorption d'oxygène par mètre carré de surface, dans les conditions basales : on sait que celle-ci ne représente une constante physiologique, que d'une façon très approximative. Pour beaucoup

d'auteurs, ces variations sont de ± 10 %. Nous avons adopté l'opinion de BENEDICT qui fixe les limites extrêmes physiologiques normales à ± 15 %, et nous n'avons même considéré comme augmentations franches, que celles qui dépassent $+ 20$ %. On ne peut donc tenir compte que des modifications importantes. Heureusement, la consommation d'oxygène ne varie pas dans de telles proportions d'une minute à l'autre, et lorsqu'on étudie son accroissement sous l'influence de l'effort, on n'a à tenir compte que de l'erreur inhérente à l'imperfection de la technique et de l'appareillage.

5. — Mesure de la vitesse de circulation.

Il aurait évidemment été intéressant, dans un travail comme celui-ci, de faire la mesure systématique du débit systolique. Mais il faut bien reconnaître que malgré les perfectionnements récents, l'appréciation de ce débit reste délicate et exige un entraînement prolongé de la part du médecin. de même qu'une collaboration assez active de la part du malade. C'est pourquoi elle n'est pas entrée dans la pratique cardiologique courante et c'est aussi pourquoi nous nous sommes contenté d'un procédé à la portée de tous et facile à utiliser en série : la mesure de la vitesse de circulation. Notre but étant d'obtenir un renseignement sur l'état de la circulation pulmonaire, nous avons rejeté les méthodes qui se proposent d'explorer la circulation périphérique. Il nous restait encore à

choisir entre différents procédés, les uns subjectifs faisant appel à une sensation perçue par le malade, les autres objectifs qui provoquent l'apparition d'un phénomène noté par le médecin. *A priori*, ces derniers paraissent préférables, car ils ne font appel ni à l'intelligence ni au bon vouloir du patient. En réalité, ils sont passibles de critiques qui les rendent peu utilisables. La méthode à l'histamine ne donne pas toujours une réaction nette et provoque de la céphalée ; la méthode au cyanure de sodium est basée sur l'emploi d'une substance dont la toxicité est inquiétante. Quant à la méthode à l'iontophorèse histaminique (MATTHES et MALIKIOSIS [89]) elle a été décrite alors que nous avions déjà commencé nos recherches et nous ne l'avons pas expérimentée.

Nous avons donc employé les méthodes subjectives à la saccharine (FISHBERG et HITZIG [46]) et à l'éther (HITZIG [69]) qui sont d'ailleurs les plus couramment utilisées. Nos mesures ont été faites le même jour que celles de la consommation d'oxygène, suivant la technique habituelle dont on trouvera l'exposé complet dans la thèse de FACQUET [43]. Nous nous sommes assez souvent servi du procédé recommandé par GODEL et CHEHALE [51], consistant à associer dans la même seringue déchole (ou saccharine) et éther, et à demander au malade de signaler successivement le moment où apparaît la saveur sucrée et celui où est perçue la bouffée d'éther. Toutefois, il ne nous a pas semblé très utile de mélanger l'éther à du sérum physiologique, ainsi qu'on le recommande habituelle-

ment. Il est bien évident que ces substances n'étant en aucune façon miscibles l'une à l'autre, ce procédé équivalait à faire séparément une injection d'éther, puis une injection de sérum. Nous avons donc toujours injecté l'éther pur, à la dose de $\frac{1}{3}$ ou $\frac{1}{2}$ centimètre cube. Sur environ 150 mesures faites à la Clinique cardiologique de l'Hôpital Broussais, soit à l'occasion du présent travail, soit pour les besoins de la clinique quotidienne, nous n'avons jamais observé d'accident. Il s'est rarement produit une douleur très fugitive le long du trajet de la veine, fait signalé par HRTZIG. Nous n'avons jamais observé ni induration de la veine au point d'injection, ni thrombose veineuse. Par contre, le malade a parfois accusé immédiatement après la piqûre, une sensation d'étourdissement, et dans quelques cas, une quinte de toux a été déclenchée par l'examen. Ces incidents sont restés exceptionnels, ils ont toujours été très passagers et sans aucune importance. Quant aux injections de saccharinate de soude, elles se sont toujours montrées absolument inoffensives.

Lorsqu'on fait des mesures de vitesse de circulation, il est essentiel de se rendre exactement compte de la nature du renseignement obtenu. L'introduction d'une substance détectrice dans le sang permet d'explorer différents fragments du circuit circulatoire. Nous rappellerons donc qu'avec la méthode à l'éther on explore le trajet bras-poumon qui comprend les veines du membre supérieur à partir du pli du coude, le cœur droit, l'artère pulmonaire et

une partie des capillaires de la petite circulation. Avec la méthode à la saccharine, on explore le trajet bras-langue dans lequel sont inclus la totalité de la circulation pulmonaire, les cavités gauches et une partie de la grande circulation qui se termine dans les capillaires lingaux. Si on connaît exactement le point de départ de la substance employée, on ne peut donc préciser son point d'arrivée, car on ignore aussi bien l'endroit exact où se produit le dégagement d'éther, que celui où la saveur sucrée apparaît. De plus, il ne faut pas oublier que le trajet suivi par les substances sapides comprend certes l'ensemble de la petite circulation, mais aussi plusieurs autres zones où la vitesse du courant sanguin peut être modifiée.

Quant à l'éther, il ne renseigne vraisemblablement que sur une partie de la circulation pulmonaire correspondant peut-être aux artères et aux artérioles ainsi que le suggère FACQUET. Toutes ces incertitudes nous ont conduit à juger préférable d'employer l'une et l'autre méthode et c'est ce que nous avons fait toutes les fois que cela nous a été possible.

Une autre remarque relative à la relation qui unit la vitesse de circulation au débit cardiaque, nous paraît utile, bien qu'assez évidente. Il ne faut pas perdre de vue, en effet, le fait que les variations du débit cardiaque dépendent non seulement de la vitesse du courant sanguin, mais aussi du volume systolique. Une modification du débit peut donc retentir sur la vitesse de la circulation, et c'est ce qui se produit en général. Mais cela n'est pas absolument obli-

gatoire et, en tout cas, on ne peut nullement compter sur une proportionnalité quelconque entre l'importance de ces deux phénomènes. C'est ainsi que MATTHES et MALIKIOSIS ont constaté que le débit cardiaque peut être triplé ou même sextuplé après effort, alors que la vitesse de circulation n'est accélérée que de façon bien moins importante.

Diverses causes d'erreur viennent perturber les résultats obtenus dans ce genre de mesures. On arrive très vite à faire les injections correctement, c'est-à-dire à toute vitesse. Mais le gros écueil des méthodes subjectives, c'est, ainsi que nous l'avons déjà signalé, le manque d'exactitude des réponses fournies par les malades. Il y a un certain nombre de sujets bornés ou rétifs avec lesquels les précautions préalables les plus minutieuses, les plus patientes, sont inutiles, et qui restent incapables d'indiquer avec précision le moment où est apparue la sensation recherchée. Heureusement, on arrive assez aisément à dépister les réponses fantaisistes, ce qui conduit à recommencer l'épreuve. De plus, il arrive que l'odeur ou la saveur semble réellement ne pas avoir été perçue. Il y a donc un pourcentage non négligeable de chiffres demeurant incertains, et que nous avons dû éliminer.

En somme, nous avons l'impression que, même dans les cas assez favorables, et bien qu'on puisse facilement apprécier les temps au cinquième de seconde près, il ne faut pas compter sur une précision supérieure à celle qui est de l'ordre de une seconde

environ.

Des variations individuelles considérables peuvent être observées dans les temps de circulation mesurés au repos chez les sujets normaux. L'origine de ces variations reste d'ailleurs assez obscure. Nous avons adopté comme valeurs extrêmes physiologiques : pour la méthode à l'éther 3 secondes $1/2$ à 8 secondes (HITZIG) et pour la méthode à la saccharine, 10 à 17 secondes (FACQUET).

II. — Résultats

1. — Résultats obtenus chez 20 sujets normaux

Le test des deux marches n'ayant jamais été utilisé pour étudier les modifications de la consommation d'oxygène après effort, il a été nécessaire de commencer par mesurer celles-ci chez des sujets sains. Nous avons choisi vingt individus normaux, dix hommes et dix femmes, d'âges très variables. Il s'agissait presque uniquement de personnes qui s'étaient présentées à la consultation de la Clinique de Cardiologie, parce qu'elles resentaient des troubles subjectifs divers, tels que palpitations, algies, etc., mais dont l'examen clinique et radiologique avait donné des résultats entièrement normaux.

En somme, ces sujets appartenaient à la catégorie si répandue des fonctionnels, cœurs irritables ou névroses cardiaques des Américains. Aucun de ces sujets n'était dans un état d'entraînement physique spécial, au contraire, si bien que les consommations d'oxygène que nous avons obtenues après effort, sont assurément élevées dans l'ensemble.

En suivant la technique que nous avons exposée dans le chapitre précédent, nous avons toujours ob-

servé une augmentation nette de l'amplitude et du nombre des mouvements respiratoires par minute. Malgré des variations individuelles assez importantes, l'amplitude était généralement revenue à la normale à la quatrième minute et le rythme entre la quatrième et la septième minute. Les graphiques obtenus après l'épreuve d'effort ont presque toujours été plus réguliers et plus lisibles que ceux qui correspondent à la période de repos, sans doute parce que la légère dyspnée provoquée par l'exercice supprime le facteur psychique qui rend les mouvements respiratoires irréguliers. Les points inférieurs des oscillations correspondant à chaque respiration, décrivent ainsi une courbe de plus en plus aplatie qui se prolonge par une ligne droite régulièrement ascendante.

Nos résultats ont été calculés en centimètres cubes d'oxygène par mètre carré de surface corporelle, après correction de pression barométrique et de température. Mais nous avons estimé qu'il n'y avait aucun intérêt à surcharger le texte avec les chiffres ainsi obtenus, et nous n'avons indiqué que les pourcentages des variations en plus, ou en moins. En ce qui concerne la consommation d'oxygène dans les conditions basales, ces pourcentages sont exprimés en fonction des valeurs standard indiquées par BENEDICT. Quant à la consommation d'oxygène après effort, elle est exprimée par rapport à la première valeur, au repos et à jeûn. Ainsi que nous l'avons déjà dit, ce calcul a été fait pendant deux périodes

de 3 minutes : la première correspond à l'indice (1-3), la seconde à l'indice (4-6), dans tous les résultats que l'on trouvera dans ce qui va suivre.

RÉSULTATS OBTENUS CHEZ 20 SUJETS NORMAUX

OBSERVATIONS	C d O Au repos (Pourcentage standard Benedict).	C d O après effort (Pourcentage de la valeur de repos.	
		(1 - 3).	(4 - 6)
1. M. O..., 49 ans .	—11	+ 9,4	+ 4,7
2. M. O..., 49 ans .	+ 2	+ 8,8	— 7,4
3. M. G..., 33 ans .	—11	+12	+ 7
4. M. C..., 19 ans .	— 4	+ 2	+ 2
5. M. C..., 26 ans .	— 2	+26	— 4
6. M. T..., 33 ans .	+17	+ 9,6	— 4
7. M. B..., 25 ans .	— 2	+24	+11
8. M. D..., 42 ans .	0	+19	+10
9. M. W..., 32 ans.	— 2,5	+17,5	+ 1
10. M. T..., 19 ans .	+20	+27	+10
11. Mlle G..., 20 ans	— 5	+24	0
12. Mme J..., 49 ans	+ 8	+ 9	+ 9
13. Mme C..., 42 ans	0	+14	0
14. Mme T..., 63 ans	— 7	0	0
15. Mme B..., 60 ans	— 3	+11,7	0
16. Mme J..., 39 ans	— 5	+22	+10
17. Mlle M..., 19 ans	—15	+22	+10
18. Mme L..., 27 ans	+ 2,5	+18	+ 2,5
19. Mme B..., 32 ans	+27	+14	— 2
20. Mme R..., 56 ans	+12	+34	0

Il suffit de jeter un coup d'œil sur le tableau récapitulatif pour se rendre compte que chez les 20 sujets examinés, pris au hasard, les valeurs de consommation d'oxygène basales se répartissent à peu près également autour du zéro. La présence d'un chiffre nettement exagéré (Obs. 19) fait que la moyenne est un peu supérieure à la normale et atteint +2,15 %. Pendant la première période après l'effort, les taux d'augmentation d'absorption d'oxygène présentent des variations individuelles assez considérables, mais malgré cela les pourcentages ne sont pas très élevés, ce qui montre que l'effort fourni n'était pas très fatigant. Une seule fois il n'y eut pas d'augmentation. La valeur moyenne est de +16,2 %. Un seul chiffre, celui de l'observation N° 20, est nettement plus élevé que les autres et atteint +34 %. C'est celui que nous avons adopté comme maximum normal pour l'interprétation des résultats obtenus chez les malades. Pendant la deuxième période nous avons observé dix fois sur vingt, le retour à la consommation d'oxygène de base, ou tout au moins à des chiffres qui ne s'en écartent pas de plus de 2,5 % ; sept fois il persistait une augmentation nette et trois fois une diminution légère, fait qui peut sans doute s'expliquer par le ralentissement des mouvements respiratoires consécutifs à l'hyperpnée initiale. Le pourcentage le plus élevé est celui de +11 % que nous avons considéré comme le maximum physiologique.

On remarquera que les légères différences obser-

vées au repos, par rapport aux chiffres standard de BENEDICT, n'ont aucun rapport avec les modifications survenues après l'effort.

Quant au nombre de pulsations par minute, il est toujours revenu à peu près à sa valeur initiale une minute après la fin de l'exercice, exactement comme le dit MASTER.

2. — Résultats obtenus chez les cardiaques.

Nous avons examiné 107 malades atteints des cardiopathies, les plus diverses en éliminant tous ceux chez lesquels on pouvait craindre la présence d'une des causes d'erreur dont nous avons parlé plus haut (hyperthyroïdie, œdème, etc.). Ces malades, suivis à la Clinique de Cardiologie de l'Hôpital Broussais, ont presque tous été examinés du point de vue clinique, radiologique et électrocardiographique.

Pour justifier les conclusions que nous tirons plus loin des mesures que nous avons pratiquées, il nous a paru indispensable de donner pour chaque malade un résumé de l'observation. Sachant à quel point ce genre d'exposé est fastidieux, nous avons réduit ces observations au strict minimum, en les faisant suivre des résultats obtenus par les examens effectués en vue du présent travail. Nous avons groupé nos malades en trois catégories forcément un peu artificielles :

- Malades atteints de cardiopathies diverses ;
- Hypertendus ;
- Mitraux.

Nous avons également été obligé d'établir des sous-groupes, en tenant compte de l'existence ou de l'absence de signes « d'insuffisance cardiaque ».

On sait combien de telles distinctions sont souvent subtiles, d'autant plus que tous les auteurs ne conçoivent pas cette insuffisance cardiaque exactement de la même façon. Nous nous sommes donc basé : sur l'activité générale du sujet ; sur l'existence de dyspnée (en dehors de toute lésion mitrale) ; sur l'existence d'œdème périphérique ou de modifications de volume du foie ; sur la découverte de grosses déformations de l'ombre du cœur à la radio ; enfin accessoirement sur les variations du pouls après épreuve de Master.

En ce qui concerne *les mitraux*, nous avons englobé dans le même groupe les malades atteints de lésions de la valvule mitrale isolées ou associées à des lésions de l'orifice aortique. Nous avons été amené à distinguer parmi eux, trois catégories différentes :

La première comprend uniquement les sujets supportant leur cardiopathie sans dommage apparent, c'est-à-dire ceux dont la lésion avait été découverte par hasard et qui avaient gardé une activité normale ; ou ceux qui ne présentaient que des phénomènes d'ordre neurotonique ou encore une dyspnée très modérée. Tous ces malades étaient des malades externes, dont l'état n'avait jamais motivé l'admission à l'hôpital.

La deuxième catégorie a été réservée aux mitraux

chez lesquels existent des manifestations pulmonaires *isolées*, subjectives ou objectives : dyspnée intense, cyanose, antécédents d'épisodes pulmonaires aigus à répétition d'allure congestive ou bronchitique, hémoptysies, épanchements pleuraux, avec, à la radio, des signes de stase veineuse pulmonaire tels qu'ils ont été décrits par LAUBRY, CHAPERON et SÉJOURNÉ [80]. Nous nous sommes donc attaché à rechercher l'existence d'ombres hilaires très volumineuses à contours flous, de structure irrégulière, s'accompagnant souvent de diminution de transparence de la partie moyenne des poumons, avec épaissement de ce qu'il est convenu d'appeler la « trame » pulmonaire et, dans bien des cas, visibilité anormale d'une scissure.

Dans la *troisième catégorie* enfin, nous avons placé tous les malades présentant des signes nets d'insuffisance cardiaque, œdème, hépatomégalie, etc..., associés ou non à des phénomènes de souffrance pulmonaire.

Il est superflu de dire combien une telle schématisation est souvent difficile. Nous avons eu le souci de faire toujours de notre mieux pour rester objectif. Ajoutons, pour terminer ce préambule, que l'on trouvera dans chaque résumé d'observation un bref compte rendu des signes fournis par l'examen clinique pratiqué au moment même de la mesure de consommation d'oxygène. Les indications d'ordre radiologique concernent des examens récents faits suivant la technique habituellement employée dans le service de M. le Professeur LAUBRY : radioscopie pour

les malades de consultation et téléradiographies prises sous diverses incidences pour les malades hospitalisés. L'examen de l'oreillette gauche a été fait en transverse et en oblique droite, après ingestion de bouillie barytée pour rendre l'œsophage opaque.

Nous avons adopté les abréviations suivantes :
C.d.O. : Consommation d'oxygène.

V.d.C.E. : Vitesse de circulation mesurée par la méthode à l'éther.

V.d.C.S. : Vitesse de circulation mesurée par la méthode à la saccharine.

GROUPE I

30 malades présentant des cardiopathies de diverses natures

A) RÉSULTATS OBTENUS CHEZ 11 MALADES ATTEINTS DE CARDIOPATHIES DIVERSES BIEN TOLÉRÉES.

Obs. 1. — M. L. Va..., 39 ans, *aortite avec insuffisance aortique.*

Cœur : gros, double souffle de base avec frémissement.
T.A. : 15-8 1/2.

Premier diagnostic à l'âge de 35 ans. Pas d'antécédents notables.

B.W. négatif.

Cardiopathie bien tolérée.

Radio : Aorte déroulée, saillante avec battements très marqués.

Au repos : pouls 70 ; C.D.O. + 17 % ; V.d.C.E 6".

Après effort : Pouls 70 ; C.d.O. : 1-3 : + 8,5 % ;
4-6 : + 1 %.

Obs. 2. — M. M. G..., 17 ans. *Péricardite avec épanchement.*

Cœur : Fort accroissement de la matité cardiaque dans tous ses diamètres. Frottement péricardique, assourdissement des bruits.

Ponction : Liquide sérohémorragique avec nombreux lymphocytes, hématies et quelques polynucléaires.

Peu de signes fonctionnels : ni dyspnée, ni douleurs, quelques palpitations à l'effort. T.A. : 10-7.

Pas d'antécédents notables, inoculation du liquide au cobaye : négative. Recherche des B.K. dans l'expectoration : négative.

Radio : Très grosse masse cardiopéricardique en dôme (dont les radios ultérieures ont montré la régression progressive).

E.C.G. : Décalage de l'espace ST et inversion de l'onde T en D₁ et D₂. Présence d'une onde Q₃.

Au repos : Pouls 94 ; C.d.O. — 12 % ; V.d.C.E. 6", V.d.C.S., 20".

Après effort : Pouls 84 ; C.d.O. 1-3 = + 4 %, 4-6 = 0.

Obs. 3. — Mme L. Su..., 69 ans. *Insuffisance aortique*.

Cœur : Souffle diastolique de base, net, découvert pour la première fois en 1930 et ayant toujours persisté depuis.

T.A. : 15-8. Pas de syndrome périphérique.

Aucun antécédent à retenir. B.W. négatif.

Très bonne tolérance, activité normale. Poumons : quelques râles de bronchite banaux.

Radio : Arc supérieur gauche un peu saillant, aorte légèrement déroulée. Cœur petit, normal.

E.C.G. : normal.

Au repos : Pouls 70 ; C.d.O. + 12,5 % ; V.d.C.E. 7", V.d.C.S. 12"2/5.

Après effort : Pouls 72 ; C.d.O. 1-3 : + 14 %, 4-6 : 0.

Obs. 4. — M. F. A..., 53 ans. *Anévrysme aortique.*

Cœur : Double souffle de base. T.A. : 15/9, artères dures.

Syphilis avérée.

Douleurs précordiales continues exagérées à l'effort. Pas d'œdème, foie normal, pas de manifestations pulmonaires, pas de dyspnée.

Radio : Petit cœur, aorte déroulée, large, avec soufflure du volume d'une mandarine, développée sur l'aorte ascendante, en avant et à droite.

E.C.G. : Décalage de l'espace ST dans les 3 dérivations.

Au repos : Pouls 64 ; C.d.O. + 10,5 % ; V.d.C.E. 8", V.d.C.S. 29".

Après l'effort : Pouls 64 ; C.d.O. 1-3 + 14,5 %, 4-6 + 12 %.

Obs. 5. — M. J. H..., 30 ans. *Insuffisance aortique.*

Cœur : Double souffle perçu à la base et à la pointe.

T.A. : 15 1/2-4.

Cardiopathie ignorée jusqu'en 1937 et découverte fortuitement. A fait son service militaire dans l'active. Aucun antécédent à noter. Bonne tolérance, activité normale.

Radio : Cœur légèrement augmenté de volume.

E.C.G. : Normal.

Au repos : Pouls 74 ; C.d.O. + 25,5 % ; V.d.C.E. 7", V.d.C.S. 16".

Après effort : Pouls 100 ; C.d.O. 1-3 : + 31 %.

Obs. 6. — M. A. G..., 59 ans. *Asynchronisme ventriculaire.*

Cœur : Bruits assourdis. Petit souffle mésosystolique de pointe.

T.A. : 16-9. Pas d'antécédents notables.

Cardiopathie bien tolérée, activité normale.

Radio : Petit cœur. Sclérose pulmonaire.

E.C.G. : Aspect de bloc de branche commun.

Au repos : Pouls 64 ; C.d.O. : — 8 % ; V.d.C.E. : 6"2/5.

Après effort : Pouls 68 ; C.d.O. 1-3 : + 36 %, 4-6 : + 7 %.

Obs. 7. — M. H. T..., 29 ans. *Insuffisance aortique.*

A eu 3 crises nettes de R.A.A.

Cœur : Souffle diastolique de base. *T.A.* : 14 1/2-8.

Cardiopathie bien tolérée, activité normale.

Radio : Cœur normal.

E.C.G. : Normal.

Au repos : Pouls 70 ; C.d.O. + 4 % ; V.d.C.E. 6".

Après effort : Pouls 70 ; C.d.O. 1-3 : + 13 %, 4-6 : + 13 %.

Obs. 8. — M. A. I..., 37 ans. *Insuffisance aortique.*

Cœur : Eclat du second bruit, souffle diastolique léger.

T.A. : 16.11.

Aucun antécédent, ni rhumatisme, ni syphilis.

Cardiopathie parfaitement tolérée, activité normale.

Radio : Image normale.

E.C.G. : Normal.

Au repos : Pouls 60 ; C.d.O. + 13 % ; V.d.C.E. 4", V.d.C.S. 15".

Après l'effort : Pouls 66 ; C.d.O. 1-3 : + 13 %, 4-6 : + 4,4 %.

Obs. 9. — Mme M. B..., 65 ans. *Aortite syphilitique.*

Cœur : Légère accentuation du second bruit. *T.A.* : 18-8.

B.W. + + +.

Cardiopathie très bien tolérée. Activité normale.

Radio : Aorte dilatée, sclérose pulmonaire.

E.C.G. : Normal.

Au repos : Pouls 81 ; C.d.O. + 3,6 % ; V.d.C.E 6", V.d.C.S. 12".

Après effort : Pouls 84 ; C.d.O 1-3 : + 15 %, 4-6 : + 6 %.

Obs. 10. — M. A. P., 20 ans. *Insuffisance aortique.*

Cœur : Double souffle de base, éclat du second bruit, souffle mésosystolique de pointe.

T.A. : 14-8, pouls unguéal.

Crise de rhumatisme articulaire aigu franc à l'âge de 18 ans, cardiopathie diagnostiquée un an après. Dyspnée d'effort minime, ni œdème, ni hépatomégalie, poumons cliniquement normaux.

E.C.G. : Décalage de l'espace ST et inversion de T en D₁ et D₂.

Au repos : Pouls 80, C.d.O + 19 % ; V.d.C.E. 4"2/5, V.d.C.S. 15".

Après effort : Pouls 80 ; C.d.O. 1-3 : + 8 %, 4-6 : + 8 %.

Obs. 11. — Mme M. M., 68 ans. *Asynchronisme ventriculaire.*

Cœur : Dédoublement du premier bruit, éclat du 2^e bruit. *T.A.* : 17-10.

Crises d'angine de poitrine à l'effort, ni œdème, ni hépatomégalie, ni dyspnée.

Poumons cliniquement et radiologiquement normaux.

Radio : Aorte élargie, calcifiée. Cœur de volume normal.

E.C.G. : Bloc de branche commun.

Au repos : Pouls 72 ; C.d.O. + 15 % ; V.d.C.E 7", V.d.C.S. 16".

Après effort : Pouls 120 ; C.d.O 1-3 : + 32 %, 4-6 : — 1 %.

B) RÉSULTATS OBTENUS CHEZ 19 MALADES
ATTEINTS D'INSUFFISANCE CARDIAQUE D'ORIGINES DIVERSES

Obs. 12. — M. A. Gi..., 49 ans. *Aorto-myocardite.*

Cœur : Tachyarythmie complète avec bruits sourds.
T.A. : 13-9.

Pas d'antécédents nets ; a eu une hémiparésie droite avec aphasie en mars 1937.

Dyspnée d'effort, quelques râles humides à la base gauche, pas d'œdème. Hépatomégalie légère.

Radio : Pédicule élargi, grosse masse ventriculaire.

E.C.G. : Fibrillation auriculaire, inversion de T en D₁.

Au repos : Pouls 92 ; C.d.O + 24,5 % ; V.d.C.S. 25"3/5.

Après effort : Pouls 116 ; C.d.O 1-3 : + 36 %, 4-6 : + 12 %.

Obs. 13. — M. Pl. Ma..., 64 ans. *Aortomyocardite.*

Cœur : Bruit de galop protodiastolique, souffle systolique de pointe, extrasystoles.

T.A. : 18-11. Artères dures et sinueuses. Pas d'antécédents notables.

Depuis septembre 1936 : dyspnée d'effort et paroxysmes nocturnes asthmatiformes. A eu à plusieurs reprises de l'œdème des membres inférieurs. Râles sous crépitants aux deux bases pulmonaires.

Foie normal.

Radio : Cœur couché, gros V.G., pédicule élargi.

E.C.G. : Allongement de l'espace PR, complexes ventriculaires très élargis aux dépens de l'onde S en D₁ et D₂ réalisant dans ces deux dérivations un aspect d'asynchronisme ventriculaire.

Au repos : Pouls 84 ; C.d.O + 26 % ; V.d.C.E. 7"2/5, V.d.C.S. 33".

Après effort : Pouls 120 ; C.d.O 1-3 : + 34,5 %, 4-6 : + 10 %.

Obs. 14. — M. A. P..., 69 ans. *Asynchronisme ventriculaire.*

Début en 1931 par dyspnée d'effort progressive, œdème des membres inférieurs, léger épanchement pleural. A été obligé d'interrompre son travail depuis 1933. Depuis cette date : crises de dyspnée nocturne, petites hémoptysies parfois.

Cœur : Arythmie complète à forme lente, souffle holo-systolique, intense de pointe, se propageant dans l'aiselle.

T.A. : 14-8. Artères dures.

Poumons : Râles sous-crépitanants aux bases, râles sybi-lants diffus. Foie normal.

Radio : Assez gros cœur. Stase pulmonaire assez accentuée.

E.C.G. : Aspect de bloc de branche commun.

Au repos : Pouls 68 ; C.d.O — 10 % ; V.d.C.E 8", V.d.C.S. 24".

Après effort : Pouls 100 ; C.d.O. 1-3 : + 54 %, 4-6 : + 5 %.

Obs. 15. — M. J. Du..., 65 ans. *Coronarite.*

Cœur : Bruits sourds. Galop. Tachycardie. *T.A.* : 18-13.

Dyspnée d'effort accentuée, épistaxis fréquents. Poumons : râles aux deux bases.

Radio : Cœur augmenté de volume, ventricule gauche convexe.

E.C.G. : Inversion de T en D₁ et D₂.

Au repos : Pouls 96 ; C.d.O + 22 % ; V.d.C.E. 9"1/5, V.d.C.S. 19".

Après effort : Pouls 112 ; C.d.O 1-3 : + 59,5 %, 4-6 : — 2 %.

Obs. 16. — Mme B. M..., 68 ans. *Asynchronisme ventriculaire.*

Crises d'angine de poitrine apparaissant à l'effort. Dyspnée d'effort accentuée.

Cœur : Bruit de galop présystolique. Eclat du second bruit. T.A. : 18 1/2-10 1/2. Artères dures et sinueuses.

Poumons : Présence de râles sous-crépitaux aux deux bases. Foie normal. A eu de l'œdème des membres inférieurs.

E.C.G. : Aspect de bloc de branche commun.

Au repos : Pouls 108 ; C.d.O + 37 % ; V.d.C.E. 7", V.d.C.S. 16"1/5.

Après effort : Pouls 154 ; C.d.O 1-3 : + 55 %, 4-6 : + 9 %.

Obs. 17. — M. G. K..., 45 ans. *Insuffisance ventriculaire droite.*

Gazé de guerre, présentant depuis cette époque un état bronchitique chronique avec toux, dyspnée sans tuberculose pulmonaire.

Depuis mars 1937, apparition de cyanose et d'œdèmes des membres inférieurs de plus en plus importants.

Admission à l'hôpital en juin 1937 : dyspnée de decubitus, cyanose accentuée.

Cœur : Bruit de galop droit, souffle systolique perçu à l'appendice xyphoïde. T.A. : 12-8.

Poumons : Râles ronflants et sibilants diffus. Quelques sous-crépitaux aux bases.

Gros foie douloureux.

Radio : Cœur augmenté de volume. Grosses artères pulmonaires. Nombreux tractus pulmonaires flous. Scissure visible.

E.C.G. : Prédominance droite accusée.

Au repos : Pouls 92 ; C.d.O. + 23,2 % ; V.d.C.E. 10"2/5, V.d.C.S. 27"4/5.

Après effort : Pouls 132 ; C.d.O 1-3 : + 46,5 %, 4-6 : — 3 %.

Obs. 18. — Mme H. P..., 78 ans. *Cœur sénile.*

Dyspnée d'effort et de décubitus. Œdème des membres inférieurs à plusieurs reprises. Gros foie. Epanchement pleural droit, râles diffus de bronchite.

Cœur : Galop présystolique, éclat du deuxième bruit. T.A. : 17-11. Artères dures.

Radio : Grosse masse ventriculaire. Arc moyen convexe. Poumons : scissure visible, sclérose pleuro-pulmonaire vraisemblablement en rapport avec une histoire d'accidents pulmonaires anciens.

E.C.G. : Inversion de T en D₁.

Au repos : Pouls 110 ; C.d.O. + 53 % ; V.d.C.E. 8"3/5, V.d.C.S. 21".

Après effort : Pouls 144 ; C.d.O. 1-3 : + 45 %, 4-6 : — 4 %.

Obs. 19. — M. A. M..., 39 ans. *Insuffisance aortique chez un syphilitique.*

Syphilis non traitée à l'âge de 21 ans. B.W. +++.

Cœur : Bruit de galop. Souffle diastolique de base. Souffle systolique de pointe.

Double souffle crural. T.A. : 17-0.

Cardiopathie assez bien tolérée, mais dyspnée d'effort.

Radio : Très gros cœur, ovoïde, plongeant sous la coupole diaphragmatique. Aorte sensiblement normale.

E.C.G. : Décalage de l'espace ST en D₁ et D₂. Inversion de T en D₁.

Au repos : Pouls 98 ; C.d.O + 36,5 % ; V.d.C.E. 9".

Après effort : Pouls 116 ; C.d.O. 1-3 : + 29,5 %, 4-6 : 23,5 %.

Obs. 20. — Mme C. R..., 40 ans. *Coronarite.*

Cœur : Arythmie complète sans modification des bruits du cœur. T.A. : 17-9.

A eu à plusieurs reprises des crises d'œdème aigu. Dyspnée d'effort permanente. A eu de l'œdème des membres inférieurs. Foie augmenté de volume et sensible. Pas de notion étiologique décelable.

Radio : Image normale.

E.C.G. : Fibrillation auriculaire. Inversion de T en D₁ et D₂.

Au repos : Pouls 120 ; C.d.O + 54,25 % ; V.d.C.E. 9", V.d.C.S. 16".

Après effort : Pouls 144 ; C.d.O. 1-3 : + 25,5 % ; 4-6 : ne peut supporter la pièce buccale.

Obs. 21. — Mme E. B..., 65 ans. *Insuffisance aortique.*

Crises subintrantes d'angine de poitrine.

Cœur : Double souffle de base. T.A. : 17 1/2-7.

Dyspnée d'effort accentuée.

N'a jamais eu ni œdème, ni phénomènes pulmonaires. Foie normal. Aucune notion étiologique précise.

Radio : Cœur un peu volumineux. Stase pulmonaire nette.

Mort subite le 31 août 1937.

Au repos : Pouls 74 ; C.d.O. + 13 % ; V.d.C.E. 6", V.d.C.S. 13"3/5.

Après effort : Pouls 112 ; C.d.O 1-3 : + 15 %, 4-6 : + 16,5 %.

Obs. 22. — Mme A. R..., 66 ans. *Thrômbose de l'oreillette gauche.*

Dyspnée d'effort apparue depuis un an. A eu une phlébite il y a quelques mois.

Cœur : Arythmie complète, petit souffle systolique de pointe.

T.A. : 15-9 1/2. Artères dures et sinueuses.

Urée sanguine : 1 gr. 42.

Gros foie dur et sensible. Subictère. Antécédents d'alcoolisme nets.

z Pas d'œdème.

Radio : Gros cœur, grosse masse ventriculaire, stase pulmonaire nette.

E.C.G. : Fibrillation auriculaire. Crochetage des ondes rapides.

Décès le 2 septembre 1937. *Autopsie* : Epanchement pleural bilatéral. Gros cœur, symphyse péricardique. Caillot organisé de l'O.G., du volume d'une orange. Aorte athéromateuse.

Au repos : Pouls 120 ; C.d.O + 14,5 % ; V.d.C.E. 29"2/5 ; V.d.C.S. 8"2/5.

Après effort : Pouls 152 ; C.d.O. 1-3 : + 53 %, 4-6 : + 20,5 %.

Obs. 23. — Mme P. G..., 61 ans. *Asynchronisme ventriculaire.*

Cœur : Bruit de galop protodiastolique. Souffle holo-systolique de pointe. T.A. : 16-9.

Artérite des membres inférieurs.

Dyspnée permanente intense, cyanose permanente augmentant à l'effort, œdème des membres inférieurs.

Présence de râles sous-crépitants aux bases pulmonaires. Foie légèrement augmenté de volume et sensible.

Radio : Très gros cœur débordant largement le sternum à droite. Grosse oreillette gauche. Stase veineuse nette.

E.C.G. : Aspect intermittent de bloc de branche commun.

Décès le 1^{er} septembre 1937. *Autopsie* : très gros cœur,

dilatation de toutes les cavités, orifice mitral rétréci. Oreillette droite très dilatée, athérome coronaire diffus. Athérome aortique, infarctus multiples du poumon droit.

Au repos : Pouls 126 ; C.d.O. + 44 % ; V.d.C.S. 39".

Après effort : Pouls incomptable ; C.d.O 1-3 : + 8 %, 4-6 : — 6 %.

Obs. 24. — Mme A. H..., 59 ans. *Insuffisance aortique.*

Antécédents nets de rhumatisme, premier diagnostic à l'âge de 20 ans.

Cœur : Eclat du second bruit, souffle diastolique.

A eu à plusieurs reprises de l'œdème des membres inférieurs.

Dyspnée d'effort, hépatomégalie douloureuse.

Présence de râles sous-crépitanants aux deux bases pulmonaires.

Radio : Cœur assez volumineux, couché, aorte légèrement déroulée. Accentuation des tractus pulmonaires.

E.C.G. : Normal.

Au repos : Pouls 72 ; C.d.O — 11 % ; V.d.C.E. 6"1/5, V.d.C.S. 13"2/5.

Après effort : Pouls 80 ; C.d.O. 1-3 : + 59,5 %, 4-6 : + 6,5 %.

Obs. 25. — Mme A. R..., 61 ans. *Artériolo-capillarite et A. C.*

Cœur : Petit souffle systolique apexien. Arythmie complète. Artères indurées.

Glycosurie transitoire.

Dyspnée d'effort. Foie normal ; n'a jamais eu d'œdème.

Radio : Cœur couché, gros arc inférieur gauche. **Stase pulmonaire.**

E.C.G. : Fibrillation auriculaire. Décalage léger de l'espace ST en D₁.

Au repos : Pouls 92 ; C.d.O. + 28 % ; V.d.C.E. 8"2/5, V.d.C.S. 28".

Après effort : Pouls 136 ; C.d.O 1-3 : + 38 %, 4-6 : + 2,5 %.

Obs. 26. — M. E. R..., 54 ans. *Asynchronisme ventriculaire.*

Cœur : Double souffle de base. Bruit de galop, souffle systolique de pointe. T.A. 10-7 1/2.

Pas d'antécédents notables, premier diagnostic en 1919.

Crises d'angine de poitrine à plusieurs reprises.

Cyanose. Dyspnée d'effort et de décubitus.

Râles sous-crépitaux aux deux bases pulmonaires.

Gros foie douloureux. A eu de l'œdème des membres inférieurs à plusieurs reprises.

Radio : Enorme cœur débordant largement dans le champ pulmonaire droit, atteignant la paroi thoracique à gauche.

E.C.G. : Aspect de bloc de branche commun.

Au repos : Pouls 88 ; C.d.O. + 32 % ; V.d.C.E. 8", V.d.C.S. 40".

Après effort : Pouls 108 ; C.d.O 1-3 : + 71 %, 4-6 : + 15 %.

Obs. 27. — M. L. A..., 54 ans. *Asynchronisme ventriculaire.*

Cœur : Bruit de galop, gros double souffle de base. T.A. : 19-8.

Dyspnée d'effort et de décubitus. Hépatomégalie discrète, pas d'œdème.

Radio : Grosse aorte, gros cœur.

E.C.G. : Bloc de branche commun.

Au repos : Pouls 92 ; C.d.O. + 25 % ; V.d.C.S. 21"1/5.

Après effort : Pouls 128 ; C.d.O. 1-3 : + 54 %, 4-6 : + 18 %.

Obs. 28. — Mme N. M..., 69 ans. *Cœur sénile.*

Cœur : Galop protodiastolique. Extrasystoles nombreuses. T.A. : 17-7.

Dyspnée d'effort, pas d'œdème.

Radio : Stase pulmonaire, scissure visible. Cœur d'aspect sensiblement normal.

E.C.G. : Extrasystoles gauches.

Au repos : Pouls 108 ; C.d.O. + 64 % ; V.d.C.E. 4", V.d.C.S. 13".

Après effort : Pouls 120 ; C.d.O. 1-3 : + 3,5 %, 4-6 : + 3,5 %.

Obs. 29. — M. L. A..., 67 ans. *Aorto-myocardite.*

Cœur : Arythmie complète, dédoublement du premier bruit. T.A. : 19-9.

Dyspnée de décubitus intense, exagérée par l'effort.

A eu à plusieurs reprises de l'œdème des membres inférieurs.

Lors d'un séjour antérieur dans le service : ascite, hydrothorax.

Foie un peu augmenté de volume.

Radio : Gros cœur, grosse aorte, stase pulmonaire, scissure visible.

E.C.G. : Inversion de T et gros décalage de l'espace ST dans les 3 dérivations. Elargissement des complexes.

Décès le 24 juillet 1937. *Autopsie* : Aorte pavée, coronaires très dilatées, péricarde adhérent. Présence de liquide dans la plèvre gauche.

Au repos : Pouls 96 ; C.d.O. + 13,7 % ; V.d.C.E. 6", V.d.C.S. 24"3/5.

Après effort : Ne peut monter plus de 4 fois sur l'escalier. C.d.O. 1-3 : + 17 %, 4-6 : + 17 %.

Obs. 30. — Mme J. E..., 50 ans. *Myocardie.*

Apparition de dyspnée d'effort et de décubitus depuis une hystérectomie.

Cœur : Bruit de galop présystolique, éclat du deuxième bruit.

Poumons cliniquement et radiologiquement normaux. Pas d'œdème.

Radio : Très gros cœur dilaté en masse.

E.C.G. : Onde P normale. Aplatissement accusé des ondes rapides et disparition de l'onde T dans les 3 dérivations.

Mort subite le 22 septembre 1937.

Au repos : Pouls 100 ; C.d.O + 4 % ; V.d.C.E. 12", V.d.C.S. 43".

Après effort : Pouls 106 ; C.d.O 1-3 : + 31 %, 4-6 : + 11 %.

GROUPE II

29 hypertendus

A) RÉSULTATS OBTENUS CHEZ 17 HYPERTENDUS

SANS SIGNES D'INSUFFISANCE CARDIAQUE

OU AVEC INSUFFISANCE CARDIAQUE TRÈS DISCRÈTE

Obs. 31. — Mme J. Sa..., 67 ans. *Bradycardie avec dissociation A.V. Hypertension.*

Cœur : Bruit protodiastolique d'origine vraisemblablement auriculaire. T.A. 20 1/2-11.

Pas d'antécédents à signaler. Pas de signes fonctionnels.

E.C.G. : Dissociation auriculo-ventriculaire, rythme 2/1.

Radio : Cœur augmenté de volume, pédicule élargi et battant, aorte déroulée.

Au repos : Pouls 50 ; C.d.O. — 8 % ; V.d.C.E. 10".

Après effort : Pouls 54 ; C.d.O. 1-3 : + 45 %,
4-6 : + 19 %.

Obs. 32. — Mme L. Lev..., 52 ans. *Hypertension.*

T.A. : 24-12.

Cœur : Normal à l'auscultation.

Crises d'angoisse, céphalée, amblyopie, vertiges.

Poumons et foie normaux, pas d'œdème.

Radio : Cœur sensiblement normal, grosse aorte déroulée.

Au repos : Pouls 100 ; C.d.O. + 26 % ; V.d.C.E. 7",
V.d.C.S. 15".

Après effort : Pouls 92 ; C.d.O. 1-3 : + 15 %,
4-6 : 0.

Obs. 33. — M. J. La..., 49 ans. *Hypertension.*

Cœur : Normal à l'auscultation.

T.A. : 24-14.

Aucun antécédent notable. B.W. : négatif. Hypertension bien tolérée.

Radio : Cœur augmenté de volume, surtout dans sa portion ventriculaire, aorte non déroulée, légère saillie de l'ascendante.

E.C.G. : Inversion de T en D₁ et D₂, décalage de l'espace ST en D₂, déviation gauche de l'axe électrique.

Au repos : Pouls 78 ; C.d.O. + 6,5 %.

Après effort : Pouls 92 ; C.d.O. 1-3 : + 20 %,
4-6 : + 5 %.

Obs. 34. — M. J. C..., 56 ans. *Hypertension.*

T.A. : 23-13.

Cœur : Normal à l'auscultation. Troubles subjectifs pénibles, douleurs angoissantes.

Pas d'œdème des membres inférieurs, foie normal, pas de dyspnée.

Radio : Petit cœur. Aorte non déroulée.

Au repos : Pouls 78 ; C.d.O. + 18,5 %.

Après effort : Pouls 88 ; C.d.O. 1-3 : + 35 %, 4-6 : — 1 %.

Obs. 35. — M. C. B..., 59 ans. *Aortite syphilitique et hypertension.*

Cœur : Choc en dôme de la pointe, double souffle de base, dédoublement du premier bruit.

T.A. : 20-6. Artères dures.

B.W. +++.

Crises d'angine de poitrine répétées.

Pas d'œdème, pas de dyspnée, foie normal.

Radio : Gros cœur globuleux, aorte ascendante visible de face, déroulée en O. A. D.

E.C.G. : Inversion de T en D₁, décalage de l'espace ST en D₁ et D₂.

Au repos : Pouls 86 ; C.d.O. + 49 % ; V.d.C.E. 5", V.d.C.S. 17".

Après effort : Pouls 120 ; C.d.O. 1-3 : + 13,5 %, 4-6 : — 10 %.

Obs. 36. — M. D. B..., 57 ans. *Hypertension.*

Cœur : Eclat du second bruit.

T.A. : 27-14.

Pas d'antécédents notables.

Hypertension très bien supportée, activité normale.

Radio : Cœur un peu augmenté de volume, aorte distordue.

E.C.G. : Axe électrique perpendiculaire à D₃, inversion de T en D₁.

Au repos : Pouls 58 ; C.d.O. + 12 % ; V.d.C.E. 6", V.d.C.S. 18".

Après effort : Pouls 60 ; C.d.O 1-3 : + 9,5 %, 4-6 : — 11 %.

Obs. 37. — Mme L. C..., 48 ans. *Hypertension essentielle.*

Cœur : Bruit de galop, souffle diastolique, éclat du second bruit.

T.A. : 32-17.

Crises d'angine de poitrine à plusieurs reprises.

N'a jamais eu d'œdème, foie normal, poumons cliniquement et radiologiquement normaux, dyspnée d'effort très minime.

Pas d'antécédents notables. B.W. négatif.

Radio : Ventricule gauche un peu volumineux et globuleux. Léger déroulement aortique.

E.C.G. : Inversion de T et décalage de l'espace ST en D₁ et D₂.

Au repos : Pouls 94 ; C.d.O. + 47 % ; V.d.C.E. 6", V.d.C.S. 11"2/5.

Après effort : Pouls 120 ; C.d.O 1-3 : + 28 %, 4-6 : + 5 %.

Obs. 38. — Mme J. J..., 83 ans. *Hypertension.*

Cœur : Souffle diastolique, clangor du second bruit.

T.A. : 26-10 1/2, artères dures et sinueuses.

Hypertension parfaitement tolérée malgré l'âge de la malade.

Radio : Image sensiblement normale.

E.C.G. : Normal.

Au repos : Pouls 60 ; C.d.O + 13,5 % ; V.d.C.E. 4"4/5 ; V.d.C.S. 18".

Après effort : Pouls 104 ; C.d.O 1-3 : 41 %.

Obs. 39. — Mme N. L..., 65 ans. *Hypertension.*

Cœur : Arythmie d'allure extrasystolique à l'auscultation.

T.A. : 21-12.

Cette hypertension, qui date de plusieurs années, est bien tolérée. De temps à autre apparaît un peu d'œdème malléolaire vespéral.

Pas de dyspnée, pas d'antécédents notables.

Radio : Ventricule gauche un peu augmenté de volume. Cercle aortique visible, léger déroulement en O.A.G.

E.C.G. : Arythmie inclassable, d'origine auriculaire.

Au repos : Pouls 96 ; C.d.O. + 10 %.

Après effort : Pouls 112 ; C.d.O. 1-3 : + 22 %, 4-6 : + 6 %.

Obs. 40. — Mme R. P..., 41 ans. *Hypertension essentielle.*

Hypertension apparue à l'âge de 35 ans : 21-13, artères souples.

Cœur : Souffle systolique de pointe.

Crises d'angine de poitrine.

Hypercholestérinémie, agrandissement de l'aire du triangle d'hyperglycémie provoquée.

Ni œdème, ni dyspnée, ni hépatomégalie.

Radio : Cœur normal.

E.C.G. : Dans les 3 dérivations : T inversé diphasique, décalage de ST. Axe normal.

Au repos : Pouls 94 ; C.d.O. + 50 % ; V.d.C.S. 18".

Après effort : Pouls 120 ; C.d.O. 1-3 : + 21 %, 4-6 : + 8 %.

Obs. 41. — Mme A. M., 82 ans. *Cœur sénile. Hypertension.*

Cœur : Souffle diastolique, clangor du deuxième bruit.

T.A. : 25-11 1/2, artères dures.

A eu une hémiparésie gauche transitoire, épitaxis fréquents. Bonne tolérance dans l'ensemble, ni dyspnée, ni hépatomégalie, a eu un peu d'œdème malléolaire.

Poumons cliniquement et radiologiquement normaux.

Radio : Aorte un peu saillante, cœur couché, masse ventriculaire un peu volumineuse.

E. C. G. : Prédominance gauche, décalage de l'espace ST en D₁ et D₃.

Au repos : Pouls 96 ; C.d.O. + 13 % ; V.d.C.E. 6", V.d.C.S. 17".

Après effort : Pouls 90 ; C.d.O. : 1-3 : + 24 %, 4-6 : — 8 %.

Obs. 42. — Mme E. B..., 46 ans. *Hypertension.*

Hypertension connue depuis 1935 (22/10).

Cœur : Souffle systolique de pointe.

Hypertension très bien supportée à part quelques algies précordiales. Activité normale. Poumons normaux.

Radio : Image normale.

E.C.G. : En mars 1937, gros décalage de l'espace ST avec inversion de T dans les 3 dérivations. En juin, au moment de l'examen, E.C.G. presque normal.

Au repos : Pouls 100 ; C.d.O. + 12,5 % ; V.d.C.E. 3" 4/5, V.d.C.S. 11".

Après effort : Pouls 104 ; C.d.O. : 1-3 : + 20 %, 4-6 : 0.

Obs. 43. — Mme E. C..., 48 ans. *Hypertension.*

T.A. : 29-13.

Cœur : Rythme à 3 temps.

Crises paroxystiques de dyspnée nocturne, dyspnée d'effort modérée. Pas d'œdème, foie normal. Poumons cliniquement et radiologiquement normaux.

Radio : Cœur à peine augmenté de volume.

E.C.G. : Obliquité de l'espace ST en D₂

Au repos : Pouls 112 ; C.d.O. : + 50 % ; V.d.C.E. : 5".

Après effort : Pouls 112 ; C.d.O. : 1-3 : + 23 %, 4-6 : 0.

Obs. 44. — Mme J. Jé..., 41 ans. *Hypertension et artériolo-capillarite.*

Néphrite chronique, albuminurie, azotémie : 2 gr. 30 ; phénol : 10 %.

Anémie, syndrome hémogénique avec purpura et hémorragies multiples.

Hémorragies rétinienne accentuées.

Cœur : Léger éclat du second bruit.

T.A. : 23-14, artères très sinueuses et dures.

Pas de dyspnée, pas d'œdème, foie normal.

Radio : Cœur augmenté de volume, aorte un peu déroulée et large. Epanchement pleural gauche ponctionné.

E.C.G. : Léger décalage de l'espace ST dans les 3 dérivations.

Au repos : Pouls 86 ; C.d.O. + 10 % ; V.d.C.E. 7", V.d.C.S. 15".

Après effort : Pouls 92 ; C.d.O. : 1-3 : + 15 %, 4-6 : — 7 %.

Obs. 45. — Mme A. Du..., 42 ans. *Hypertension.*

Hypertension constatée pour la première fois en 1930.

T.A. : 25-15.

Cœur : Bruits du cœur normaux, réguliers.

Dyspnée d'effort modérée, accès de migraine.

Fond d'œil normal, foie normal, pas d'œdème.

Cholestérinémie : 2 gr. 14. B.W. négatif.

Radio : Cœur normal, aorte ascendante saillante, non déroulée.

E.C.G. : Normal.

Au repos : Pouls 98 ; C.d.O. : 18-10-36 : + 18 %, 6-11-36 : + 11 % ; V.d.C.E. 5".

Après effort : C.d.O. : 1-3 : + 41 %, 4-6 : 31 %.

Obs. 46. — Mme H.-L. M..., 34 ans. *Hypertension essentielle.*

T.A. : 27-13.

Cœur : Normal.

Hypertension bien tolérée, céphalée.

Néphrite aiguë gravidique en 1936. Aucun signe de dysthyroïdie.

Fond d'œil : exsudat rétinien. B.-W. négatif.

Radio : Cœur normal.

Au repos : Pouls 90 ; C.d.O. + 43 % ; V.d.C.E. 6".

Après effort : C.d.O. : 1-3 : + 27 %, 4-6 : + 21 %.

Obs. 47. — M. Mi..., 51 ans. *Hypertension essentielle.*

Hypertension apparue à l'âge de 41 ans.

T.A. : 27-13 le 29/9/1937.

Cœur : Normal à l'auscultation.

Aucun antécédent notable.

Dyspnée d'effort modérée, vertiges, pas d'œdème, foie normal.

Radio : Image sensiblement normale, cœur couché.

Au repos : Pouls 90 ; C.d.O. + 4 % ; V.d.C.E. 8", V.d.C. S. 22".

Après effort : Pouls 100 ; C.d.O. : 1-3 : + 46 %, 4-6 : + 23 %.

B. — RÉSULTATS OBTENUS CHEZ 12 HYPERTENDUS
AVEC INSUFFISANCE CARDIAQUE.

Obs. 48. — M. J. Bo..., 75 ans. *Hypertension.*

T.A. : 23-14. Artères souples.

Cœur : Rythme régulier, bruits sourds.

Dyspnée d'effort accentuée, dyspnée de décubitus.

Auscultation des poumons : râles humides bilatéraux.

Foie légèrement augmenté de volume, stase pulmonaire, scissure visible.

E.C.G. : Inversion de T et décalage de l'espace ST en D₁. Elargissement des ondes rapides.

Au repos : Pouls 88 ; C.d.O + 28,75 % ; V.d.C.E. 7" 2/5, V.d.C.S. 27".

Après effort : Pouls 104 ; C.d.O. : 1-3 : + 66 %, 4-6 : + 17 %.

Obs. 49. — M. S. Li..., 45 ans. *Hypertension et aortomyocardite.*

Cœur : Bruit de galop présystolique, éclat du second bruit, petit souffle systolique apexien.

T.A. : 26-15, artères dures ; cholestérimie : 2 gr. 30.

Pas d'œdèmes, pas de dyspnée. Foie normal. B.-W. : négatif.

Radio : Gros cœur, grosse masse ventriculaire. Saillie légère de l'arc supérieur droit, léger déroulement aortique en OAG.

E.C.G. : Décalage de ST dans les 3 dérivations, inversion de T en D₁ et D₂, présence d'une onde Q₃.

Mort subite le 22/9/1937. *Autopsie* : cicatrice de 2 infarctus anciens à la face postérieure du VG., coronaires indurées, aorte athéromateuse.

Au repos : Pouls, 76 ; C.d.O + 23,2 % ; V.d.C.S. 17" 4/5.

Après effort : Pouls 78 ; C.d.O. : 1-3 : + 23 %, 4-6 : + 10 %.

Obs. 50. — Mme A. L..., 71 ans. *Hypertension, aortomyocardite.*

Cœur : Bruit de galop présystolique, petit souffle systolique apexien.

T. A. : 21-11 (avait auparavant 26-12).

Crises d'angine de poitrine d'effort à plusieurs reprises. Pas d'œdème, foie normal.

Présence de quelques râles humides aux bases pulmonaires.

Radio : Cœur couché, gros arc inférieur gauche, cercle aortique calcifié. Sinus costo-diaphragmatiques obscurs.

E.C.G. : Décalage de l'espace ST dans les 3 dérivations. Inversion de T en D₁ et D₂.

Au repos : Pouls 96 ; C.d.O. + 6 % ; V.d.C.S., 11" 4/5.

Après effort : Pouls 112 ; C.d.O. : 1-3 + 55,5 %, 4-6 : + 20 %.

Obs. 51. — M. G. Pl..., 62 ans. *Aortite et hypertension.*

Cœur : Double souffle de base, souffle systolique de pointe, bruit de galop.

T. A. : 21-9.

A eu une hémiplegie sans séquelles. A déjà présenté un volumineux œdème des membres inférieurs. Dyspnée d'effort.

Radio : Grosse aorte déroulée, cœur modérément augmenté de volume, sinus obscurs.

E.C.G. : Prédominance gauche.

Au repos : Pouls 84 ; C.d.O. + 26 % ; V.d.C.E. : 9" ; V.d.C.S. : 16".

Après effort : Pouls 92 ; C.d.O. : 1-3 + 30 % ; 4-6 + 21 %.

Obs. 52. — M. La..., 62 ans. *Aortite syphilitique et hypertension.*

Cœur : Eclat du second bruit et petit souffle systolique de pointe.

T. A. : 23-11.

Dyspnée d'effort accentuée, foie légèrement augmenté de volume, pas d'œdème.

Réaction de B.-W. + + +.

Radio : Aorte large et déroulée avec sertissures calcifiées très accusées. Poumons normaux.

E.C.G. : Inversion de T et décalage de l'espace ST en D_1 et D_2 .

Au repos : Pouls 96 ; C.d.O. + 43 % ; V.d.C.S. 17"1/5.

Après effort : Pouls 104 ; C.d.O. : 1-3 + 33 % ; 4-6 : illisible.

Obs. 53. — Mme C. L..., 49 ans. *Hypertension.*

Cœur : Eclat du second bruit, petit souffle systolique apexien.

T. A. : 24-16.

A eu plusieurs crises d'œdème aigu. Dyspnée d'effort nette. Pas d'œdème, foie normal.

Radio : Forte stase pulmonaire. Gros ventricule gauche.

E.C.G. : Normal.

Au repos : Pouls 82 ; C.d.O. + 11% ; V.d.C.S. : 17" 2/5.

Après effort : Pouls 104 ; C.d.O. : 1-3 + 41 % ; 4-6 + 10 %.

Obs. 54. — Mme G. M..., 65 ans. *Aortomyocardite avec hypertension.*

Cœur : Bruits sourds, arythmie complète.

T. A. : 22-10, artères dures et sinueuses.

Crises d'angine de poitrine.

A déjà eu de l'œdème des membres inférieurs, dyspnée d'effort. Malade atteinte en outre de diabète sucré.

Radio : Gros cœur, aorte élargie, légère saillie de l'arc moyen.

E.C.G. : Fibrillation auriculaire. Inversion de T dans les 3 dérivations.

Au repos : Pouls 73 ; C.d.O. + 22 % ; V.d.C.E. : 6" ; V.d.C.S. : 15".

Après effort : Pouls 76 ; C.d.O. : 1-3 + 25,5 % ; 4-6 : + 10,8 %.

Obs. 55. — Mme L. H..., 65 ans. *Hypertension.*

Hypertension permanente ayant atteint 30-10. Au moment de l'examen : 23-11 1/2.

Artérite des membres inférieurs.

Cœur : Galop, petit souffle protosystolique.

Crises d'œdème aigu à répétition, dyspnée d'effort, algies précordiales constrictives.

Pas d'œdème, foie normal.

Radio : Assez gros cœur. Stase pulmonaire accentuée.

E.C.G. : Normal.

Au repos : Pouls 60 ; C.d.O. : + 44 % ; V.d.C.E. : 5" ; V.d.C.S. : 16" 2/5.

Après effort : Apparition de cyanose.

Pouls 100 ; C.d.O. : 1-3 : + 51 % ; 4-6 : + 18 %.

Obs. 56. — Mme C. P..., 46 ans. *Hypertension.*

Hypertension permanente (24-15) connue depuis longtemps.

Séquelles d'hémiplégie droite avec aphasie.

B.-W. + + +.

Cœur normal à l'auscultation.

Dyspnée d'effort, ni œdème, ni gros foie.

Radio : Gros cœur, stase pulmonaire.

E.C.G. : Inversion de l'onde T en D₂ et D₃.

Au repos : Pouls 72 ; C.d.O. : + 1 % ; V.d.C.E. : 6".

Après effort : Pouls 96 ; C.d.O. : 1-3 : + 40 % ; 4-6 : + 9 %.

Obs. 57. — Mme B. E..., 69 ans. *Hypertension et aortomyocardite.*

Hypertension permanente ancienne : 29-16.

Cœur : Tachycardie complète.

Pas d'œdème, foie normal.

Dyspnée d'effort considérable. Par ailleurs, histoire de sclérose pulmonaire ancienne, expansion thoracique très faible.

Radio : Cœur modérément augmenté de volume. Grosse sclérose pulmonaire, travées fibreuses, cartilages ossifiés, culs-de-sac comblés.

E.C.G. : Fibrillation auriculaire, très gros décalage de l'espace ST, élargissement des ondes rapides.

Mort subite le 3/7/1937. *Autopsie* : athérome aortique. Infarctus du myocarde, sclérose légère des valves de la mitrale.

Au repos : Pouls 124 ; C.d.O. + 79 % ; V.d.C.E. : 12" ; V.d.C.S. : 34" 2/5.

Après effort : Pouls 128 ; C.d.O. : 1-3 — 30 %, 4-6 — 30 %.

Obs. 58. — Mme L. B..., 52 ans. *Hypertension et aortomyocardite.*

Hypertension permanente à 20-10 chez une obèse.

Cœur : souffle systolique de pointe, éclat du second bruit, arythmie complète.

Antécédents : syphilis ancienne.

Crises d'angine de poitrine, dyspnée d'effort accentuée avec cyanose, gros foie douloureux. A eu de l'œdème des membres inférieurs à plusieurs reprises.

Radio : Fibrillation auriculaire, inversion de T dans les 3 dérivations.

Au repos : Pouls 88 ; C.d.O. : + 1,5 %

Après effort : Exagération de la cyanose.

Pouls 116 ; C.d.O. : 1-3 : + 96 % ; 4-6 : + 16 %.

Obs. 59. — Mme H. G..., 76 ans. *Cœur sénile. Hypertension.*

Cœur : Double souffle de base.

T. A. : 20-5. Phénomène du pouls capillaire, artères souples.

Dyspnée d'effort, cyanose, gros foie, n'a jamais eu d'œdème.

Radio : Cœur modérément augmenté de volume.

E.C.G. : Inversion de T dans les 3 dérivations. Décalage de l'espace ST en D₁ et D₂.

Au repos : Pouls 86 ; C.d.O. + 23 % ; V.d.C.E. : 5" ; V.d.C.S. : 16".

Après effort : Pouls 108 ; C.d.O. : 1-3 : + 71 % ; 4-6 : + 20 %.

GROUPE III

49 mitraux

A. — RÉSULTATS OBTENUS CHEZ 21 MALADES PORTEURS DE LÉSIONS ISOLÉES OU NON ET BIEN TOLÉRÉES

Obs. 60. — Mme H. B..., 39 ans. *Double lésion mitrale et aortique.*

Antécédents de rhumatisme nets.

Eclat du premier bruit. Roulement diastolique. Souffle diastolique.

Lésion très bien supportée. Activité normale.

E.C.G. : P bifide dans les 3 dérivations.

Au repos : Pouls 84 ; C.d.O. normale ; V.d.C.E. : 6" ; V.d.C.S. : 17".

Après effort : Pouls 76 ; C.d.O. : 1-3 = + 19 % ; 4-6 = 0.

Obs. 61. — Mlle M. Th..., 32 ans. *Mitralite.*

Antécédents de rhumatisme net à 18 et 27 ans.

Premier diagnostic à 24 ans (dispensaire Léon-Bourgeois).

Cœur : Eclat du premier bruit, dédoublement du second bruit.

Roulement diastolique avec gros renforcement pré-systolique.

Lésion très bien supportée, activité normale.

E.C.G. : Normal.

Au repos : Pouls 92 ; C.d.O. + 14 % ; V.d.C.E. : 6" ;
V.d.C.S. : 15".

Après effort : Pouls 80 ; C.d.O. : 1-3 + 16 % ;
4-6 = + 3,5 %.

Obs. 62. — Mlle M. Du..., 13 ans. *Mitralite*.

Antécédents rhumatismaux nets. Crises en 1932 et 1934.

Premier diagnostic à 8 ans.

Cœur : Choc apexien systolique étalé. Gros souffle systolique de pointe. Deuxième bruit accentué dans le deuxième espace intercostal gauche. Lésion parfaitement supportée, activité normale.

Radio : Cœur assez augmenté de volume dans sa partie ventriculaire. Pointe arrondie plongeant dans le diaphragme. Aorte battante.

Au repos : Pouls 120 ; C.d.O. + 10 %.

Après effort : Pouls 112 ; C.d.O. : 1-3 : + 4 % ;
4-6 : + 6 %.

Obs. 63. — Mlle C. L..., 18 ans. *Mitralite*.

Antécédents rhumatismaux nets. Premier diagnostic à l'âge de 10 ans, nombreuses crises depuis.

Cœur : Souffle systolique apexien, gros roulement diastolique avec renforcement présystolique, dédoublement du second bruit à la pointe, éclat du premier bruit.

Lésion bien supportée, activité normale.

E.C.G. : Normal, axe perpendiculaire à D₁.

Au repos : Pouls 88 ; C.d.O. : normale.

Après effort : Pouls 76 ; C.d.O. : 1-3 : + 16 % ;
4-6 : 0.

Obs. 64. — Mlle R. Her..., 14 ans. *Double lésion aortique et mitrale.*

Antécédents rhumatismaux nets. Première crise à 8 ans, nouvelles crises depuis, poussées rhumatismales fébriles répétées. Premier diagnostic à 10 ans.

Cœur : Double souffle de base, éclat du premier bruit, dédoublement du deuxième bruit, roulement diastolique.

Radio : Image sensiblement normale.

Lésion bien supportée, activité normale.

Au repos : Pouls 78 ; C.d.O. normale ; V.d.C.S. 14".

Après effort : Pouls 78 ; C.d.O. : 1-3 : + 4,5 % ; 4-6 : — 3,5 %.

Obs. 65. — M. A. Ba..., 37 ans. *Double lésion mitrale et aortique.*

Antécédents nets de RAA. Premier diagnostic à l'âge de 11 ans.

Cœur : Souffle systolique de pointe. Souffle diastolique de base.

T.A. : 16-8.

Cardiopathie bien tolérée, activité normale. A signaler une thrombose récente de l'artère centrale de la rétine du côté droit ; vraisemblablement sans rapport avec la cardiopathie.

Radio : Légère augmentation de volume de la masse ventriculaire.

Au repos : Pouls 56 ; C.d.O. + 2,5 % ; V.d.C.S. 11". V.d.C.E. 4".

Après effort : C.d.O. : 1-3 : + 40 % ; 4-6 : + 12 %.

Obs. 66. — M. Bo..., 43 ans. *Double lésion mitrale et aortique.*

Cœur : Roulement diastolique à renforcement présystolique. Eclat du premier bruit, souffle systolique léger,

dédoublément du deuxième bruit. Gros souffle diastolique de base, quelques extrasystoles.

T.A. : 19-10.

Pas d'antécédents notables. Dyspnée d'effort légère depuis 1932.

Radio : Cœur augmenté de volume aux dépens du ventricule gauche. Saillie de l'arc moyen.

E.C.G. : Normal.

Au repos : Pouls 50 ; C.d.O. normale.

Après effort : Pouls 50 ; C.d.O. : 1-3 : + 30 % ; 4-6 : + 9 %.

Obs. 67. — Mme A. Pa..., 47 ans. *Mitralite en AC.*

Antécédents rhumatismaux nets, première crise en 1929, premier diagnostic la même année.

Cœur : Eclat du premier bruit, dédoublement du second bruit de la pointe, espacé et très claqué. Roulement diastolique à timbre de souffle, arythmie complète avec rythme lent.

Manifestations pulmonaires importantes : « bronchites » à répétition, hémoptysie, cyanose.

A la radio : cœur petit, champs pulmonaires très gris, hiles chargés et flous.

En février 1935 : Hémiplégie gauche ayant rétrocedé progressivement. Depuis cette date, disparition des manifestations pulmonaires, de la dyspnée et de la cyanose. Eclaircissement de l'image pulmonaire à la radio. Au moment de l'examen, la cardiopathie paraît bien tolérée.

E.C.G. : Fibrillation auriculaire lente. Axe perpendiculaire à D₁.

Au repos : Pouls 40 ; C.d.O. — 6,5 % ; V.d.C.E. 8".

Après effort : Pouls 40 ; C.d.O. : 1-3 + 36,5 % ; 4-6 : + 7 %.

Obs. 68. — Mlle S. Lu..., 42 ans. *Mitralite.*

Chorée nette à 5 et à 15 ans.

Cœur : Eclat du premier bruit. Dédoubllement du deuxième bruit. Petit roulement diastolique. Eréthisme cardiaque.

Cardiopathie parfaitement tolérée, activité normale.

Au repos : Pouls 96 ; C.d.O. + 13 %.

Après effort : Pouls 92 ; C.d.O. : 1-3 : + 31 % ; 4-6 : + 8 %.

Obs. 69. — Mme Y. P..., 34 ans. *Mitralite.*

Antécédents rhumatismaux nets. Premier diagnostic à l'âge de 20 ans.

Cœur : Symptomatologie de RM pur : roulement diastolique, éclat du premier bruit, dédoublement du second bruit.

T.A. : 15-10 1/2.

Dyspnée d'effort minime, œdème vespéral léger.

Poumons et foie cliniquement normaux.

Radio : De face, arc moyen allongé, très légèrement saillant à sa partie supérieure. En OAD et en transverse : saillie de l'oreillette gauche. Masse ventriculaire normale. Hiles chargés.

E.C.G. : Ondes rapides un peu élargies en D₁. Léger décalage de ST en D₁ et D₂.

Au repos : Pouls 96 ; C.d.O. + 6,75 % ; V.d.C.E. 3" 4/5 ; V.d.C.S. 13" 2/5.

Après effort : Pouls 94 ; C.d.O. : 1-3 : + 47 % ; 4-6 : + 10,5 %.

Obs. 70. — Mlle R.-B. H..., 23 ans. *Double lésion mitrale aortique.*

Cœur : Roulement diastolique, petit souffle systolique mésocardique, souffle diastolique de base.

T.A. : 11-6.

Pas d'antécédents notables.

Bonne tolérance, dyspnée d'effort d'authenticité discutable.

Au repos : Pouls 80 ; C.d.O. — 4 %.

Après effort : Pouls 100 ; C.d.O. : 1-3 : + 40 % ;
4-6 : + 6 %.

Obs. 71. — Mlle E. R..., 23 ans. *Mitralite*.

Antécédents nets de rhumatisme.

Cœur : Symptomatologie de RM pur : roulement diastolique, éclat du premier bruit, dédoublement du deuxième bruit.

Cardiopathie bien tolérée sauf apparition récente d'un peu de dyspnée.

Radio : Cœur augmenté de volume, pointe arrondie, arc moyen saillant, bord droit saillant.

Au repos : Pouls 60 ; C.d.O. — 20 % ; V.d.C.S. 14".

Après effort : Pouls 62 ; C.d.O. 1-3 : + 13 % ;
4-6 : + 3,5 %.

Obs. 72. — Mme M. M..., 37 ans. *Mitralite*.

Cœur : Sémiologie de RM pur : roulement diastolique à renforcement présystolique, éclat du premier bruit, dédoublement du second bruit, tachycardie régulière.

T.A. : 13 1/2-7.

Antécédents de rhumatisme nets.

Cardiopathie bien supportée, activité normale, pas d'hyperthyroïdie décelable.

Radio : Petit cœur, ombre de l'artère pulmonaire droite accentuée.

E.C.G. : Normal, déviation droite de l'axe électrique.

Au repos : Pouls 120 ; C.d.O. + 32 % ; V. d.C.S. : 14".

Après effort : Pouls 132 ; C.d.O. 1-3 : + 30 % ;
4-6 : 0.

Obs. 73. — Mlle G. L..., 75 ans. *Mitralite.*

Antécédents de RAA nets.

Cœur : Souffle systolique de pointe, dédoublement du second bruit, éclat du premier bruit, roulement diastolique.

T.A. : 13 1/2-7.

Cardiopathie très bien supportée, activité normale.

Radio : Cœur en goutte avec masse ventriculaire modérément augmentée de volume. Pointe arrondie.

Au repos : Pouls 72 ; C.d.O. normale.

Après effort : Pouls 72 ; C.d.O. : 1-3 : + 11 % ; 4-6 : + 1,5 %.

Obs. 74. — Mme O. G..., 26 ans. *Mitralite.*

Cœur : gros souffle systolique de pointe, éclat du premier bruit.

T.A. : 12 1/2-7 1/2.

Rhumatisme manifeste, persistant et tenace, avec poussées fébriles et articulaires récidivantes. Dyspnée d'effort minime. N'a jamais eu d'œdème, foie normal, bonne diurèse. Pas de phénomènes pulmonaires.

Radio : Petit cœur, légère saillie de l'arc moyen. Poumons normaux.

E.C.G. : Normal.

Au repos : Pouls 104 ; C.d.O. + 6,5 % ; V.d.C.E. 4" 3/5 ; V.d.C.S., 13".

Après effort : Pouls 135 ; C.d.O. : 1-3 : + 43 % ; 4-6 : + 15 %.

Obs. 75. — M. R. M..., 31 ans. *Double lésion aortique et mitrale.*

Antécédents de rhumatisme nets.

Cœur : Roulement diastolique, dédoublement du second bruit, souffle diastolique de base.

T.A. : 12-8.

Cardiopathie assez bien tolérée. Dyspnée d'effort légère, œdème malléolaire vespéral, discret, de temps à autre.

Radio : Petit cœur, congestion hilare nette.

E.C.G. : Normal.

Au repos : Pouls 68 ; CdO + 2 % ; V.d.C.E. : 6" 1/5 ; V.d.C.S. : 20".

Après effort : Pouls 80 ; C.d.O. : 1-3 : + 38 % ; 4-6 : — 4 %.

Obs. 76. — Mme M. G..., 47 ans. *Mitralite.*

Antécédents nets de RAA.

Cœur : Roulement diastolique, souffle présystolique, éclat du premier bruit, dédoublement du deuxième bruit. A eu plusieurs crises d'angine de poitrine.

T.A. : 13-9.

Ni phénomènes pulmonaires, ni œdème, ni hépatomégalie.

Radio : cœur sensiblement normal, arc moyen allongé.

E.C.G. : Elargissement des ondes rapides.

Au repos : Pouls 64 ; C.d.O. + 5 % ; V.d.C.E. 6" ; V.d.C.S. 20".

Après effort : Pouls 64 ; C.d.O. : 1-3 : + 11 % ; 4-6 : 0.

Obs. 77. — Mme E. C..., 63 ans. *Double lésion mitrale et aortique avec AC.*

Antécédents nets de rhumatisme ancien.

Cœur : Souffle systolique de pointe, éclat du premier bruit, dédoublement du second bruit de la pointe, souffle diastolique léger, arythmie complète.

T.A. : 17-9.

Cardiopathie bien tolérée.

Radio : gros arc moyen, double contour, oreillette

gauche saillante en transverse, légère hypertrophie du ventricule gauche.

E.C.G. : Léger décalage de l'espace ST. Fibrillation auriculaire.

Au repos : Pouls 76 ; C.d.O. + 3 % ; V. d.C.E. 4" 2/5 ; V.d.C.S. 24".

Après effort : Pouls 108 ; C.d.O. : 1-3 : + 23,6 % ; 4-6 : + 5,4 %.

Obs. 78. — Mlle G. D..., 31 ans. *Double lésion aortique et mitrale.*

Cœur : Gros souffle systolique de pointe, dédoublement du second bruit de la pointe, souffle diastolique de base.

T.A. : 13 1/2-8.

R.A.A. net à 23 et 25 ans.

Bonne tolérance. Précordialgies pénibles. Poumons cliniquement et radiologiquement normaux.

Radio : Cœur modérément augmenté de volume. Saillie de l'arc moyen.

E.C.G. : Normal.

Au repos : Pouls 92 ; C.d.O. + 1,5 % ; V.d.C.E. 6" ; V.d.C.S. 16".

Après effort : Pouls 96 ; C.d.O. : 1-3 : + 5 % ; 4-6 : + 5 %.

Obs. 79. — Mlle P. B..., 31 ans. *Double lésion aortique et mitrale.*

Antécédents nets de rhumatisme articulaire aigu, diagnostic au moment de la première crise à l'âge de 15 ans.

Cœur : Souffle systolique de pointe, souffle diastolique de base, dédoublement du deuxième bruit, extrasystoles nombreuses.

Cardiopathie bien supportée, activité normale.

Radio : Ventricule gauche un peu volumineux.

E.C.G. : Extrasystoles ventriculaires.

Au repos : Pouls 65 ; C.d.O. + 6 %.

Après effort : Pouls 72 ; C.d.O. 1-3 : + 10 %, 4-6 : + 10 %.

Obs. 80. — Mme C. Ga..., 37 ans. *Double lésion mitrale et aortique.*

Cœur : Souffle systolique de pointe, roulement diastolique, souffle diastolique de base, dédoublement du deuxième bruit.

T.A. : 11 1/2-6, double souffle crural.

Pas d'antécédents nets.

Dyspnée d'effort modérée, quelques râles secs à l'auscultation des poumons, foie normal, pas d'œdème.

Radio : Assez grosse masse ventriculaire, arc moyen saillant, poumons normaux.

E.C.G. : Normal.

Au repos : Pouls 88 ; C.d.O. + 5 % ; V.d.C.E. 7", V.d.C.S. 21".

Après effort : Pouls 92 ; C.d.O. 1-3 : + 9,5 %, 4-6 : 0.

B) RÉSULTATS OBTENUS CHEZ 11 MALADES PORTEURS
DE LÉSIONS MITRALES MAL TOLÉRÉES,
AVEC MANIFESTATIONS PULMONAIRES ISOLÉES
OU TRÈS NETTEMENT PRÉDOMINANTES

Obs. 81. — Mme C. Ga..., 38 ans. *Mitralite.*

Pas d'antécédents de R.A.A., ni de scarlatine, ni de chorée.

Cœur : Symptomatologie de R.M. pur, frémissement diastolique, roulement diastolique à renforcement pré-systolique, éclat du premier bruit, dédoublement du second bruit.

T.A. : 12-7 1/2.

Trois grossesses normales, mais dyspnée d'effort marquée depuis 1 an.

N'a jamais eu d'œdème, foie normal.

Radio : Cœur augmenté de volume, hiles chargés et flous.

Au repos : Pouls 124 : C.d.O + 3 % ; V.d.C.E. 14", V.d.C.S. 4"2/5.

Après effort : Pouls 160 ; C.d.O 1-3 : + 58 %, 4-6 : + 2,5 %.

Obs. 82. — Mme M. T..., 39 ans. *Mitralite avec A.C.*

R.A.A très douteux dans l'enfance ; à l'âge de 28 ans, on aurait dit insuffisance mitrale.

Cœur : Gros souffle systolique apexien, éclat systolique, dédoublement du deuxième bruit, roulement diastolique, arythmie complète.

T.A. : 11-7.

Phénomènes pulmonaires importants : A eu de petites hémoptysies, toux et « bronchites » répétées. Râles humides à la base gauche. N'a jamais eu d'œdème. Foie : déborde de 4 travers de doigt.

Radio : Cœur gros avec oreillette gauche sortie à droite, en transverse oreillette gauche saillante, hile droit très flou, cul de sac droit obscur.

E.C.G. : Fibrillation auriculaire. Extrasystoles ventriculaires droites.

Au repos : Pouls 86 ; C.d.O. + 13,5 % ; V.d.C.E. 7"; V.d.C.S. 22"4/5.

Après effort : Pouls 108 ; C.d.O. 1-3 : + 40 %, 4-6 : + 17,5 %.

Obs. 83. — Mme R. Dé..., 53 ans. *Mitralite en A.C.*

Cœur : Eclat du premier bruit, roulement diastolique, arythmie complète.

Antécédents de rhumatisme nets. Premier diagnostic à l'âge de 18 ans.

La cardiopathie a été bien tolérée jusqu'à l'âge de 40 ans. Depuis, apparition de *phénomènes pulmonaires*. Dyspnée d'effort, épisodes pulmonaires aigus à répétition, petites hémoptysies à plusieurs reprises, cyanose. N'a jamais eu d'œdème.

Foie augmenté de volume.

Radio : Gros cœur en dôme avec saillie de l'oreillette droite, stase pulmonaire accentuée, scissure visible.

E.C.G. : Fibrillation auriculaire, prédominance droite nette.

Au repos : C.d.O. normale ; V.d.C.E. 10"3/5, V.d.C.S. 30".

Après effort : C.d.O. 1-3 : + 71 %, 4-6 : + 29 %.

Obs. 84. — M. A. P..., 40 ans. *Mitralite et A.C.*

R.A.A. net à l'âge de 10 ans. Premier diagnostic à 17 ans.

Cœur : Souffle systolique de pointe. Arythmie complète.

T.A. : 21-8.

Dyspnée d'effort accentuée. Pas d'œdème, foie normal.

Radio : Poumons normaux. Grosse masse ventriculaire, cœur en sabot.

E.C.G. : Fibrillation auriculaire. Inversion de T et décalage de l'espace ST dans les 3 dérivations.

Au repos : Pouls 82 ; C.d.O. normale ; V.d.C.E. 8", V.d.C.S. 25"2/5.

Après effort : Pouls 136 ; C.d.O. 1-3 : + 47 %, 4-6 : + 31 %.

Obs. 85. — M. C. Ch..., 42 ans. *Mitralite avec A.C.*

Antécédents de R.A.A. nets.

Cœur : Eclat du premier bruit. Roulement diastolique. Dédoubllement du second bruit de la pointe. Arythmie complète. T.A. : 13-9.

Cyanose légère. Dyspnée d'effort, présence de râles sous-crépitants, nombreux, aux bases pulmonaires. N'a jamais eu d'œdème, foie normal.

Radio : Cœur légèrement augmenté de volume avec débord droit. Grosse oreillette en O.A.D. avec déviation de l'œsophage.

E.C.G. : Fibrillation auriculaire. Inversion de T en D₂ et D₃.

Au repos : Pouls 84 ; C.d.O. + 11 % ; V.d.C.S. 25".

Après effort : Pouls 92 ; C.d.O. 1-3 : + 39 %, 4-6 : + 17 %.

Obs. 86. — M. A. A. L..., 36 ans. *Double lésion mitrale et aortique.*

Cœur : Eclat du premier bruit. Roulement diastolique à renforcement présystolique. Dédoubllement du second bruit de la pointe. Souffle diastolique.

Pas d'antécédents nets.

Manifestations pulmonaires importantes : Dyspnée permanente très exagérée à l'effort, crises de dyspnée paroxystique, cyanose intense. Crise de tachycardie paroxystique. Foie normal, pas d'œdème.

Radio : Petit cœur avec grosse saillie de l'arc moyen. Hiles chargés et flous.

E.C.G. : Normal.

Au repos : Pouls 88 ; C.d.O. normale ; V.d.C.E. 6"3/5, V.d.C.S. 19"3/5.

Après effort : Exagération de la cyanose, l'effort ne peut être accompli en entier.

Pouls 116 ; C.d.O. 1-3 : + 62 %, 4-6 : + 16 %.

Obs. 87. — M. R. Be..., 22 ans. *Double lésion mitrale et aortique.*

Antécédents nets de R.A.A.

Cœur : Fixité de la pointe. Roulement diastolique. Souffle systolique de pointe. Souffle diastolique.

T.A. : 10-6 1/2.

Manifestations pulmonaires importantes. Dyspnée d'effort accentuée. Hémoptysies à plusieurs reprises.

Pas d'œdème, foie normal.

Radio : Grosse masse ventriculaire, arc moyen saillant, congestion hilare, scissure visible.

E.C.G. : Axe perpendiculaire à D_1 -P non visible, sauf sur 2 complexes en D_2 , rythme régulier.

Au repos : Pouls 80 ; C.d.O. — 16 % ; V.d.C.E. 8".

Après effort : Pouls 120 ; C.d.O. 1-3 : + 78 %, 4-6 : 33 %.

Obs. 88. — Mlle J. An..., 25 ans. *Mitralite.*

Cœur : Roulement diastolique à renforcement présystolique, éclat du premier bruit, dédoublement du deuxième bruit, souffle systolique de pointe. *T.A.* : 13-8.

Manifestations pulmonaires marquées : Dyspnée d'effort, hémoptysies. Ni œdème, ni gros foie.

Radio : Champs pulmonaires flous. Oreillette gauche saillante en transverse.

E.C.G. : Prédominance droite.

Au repos : Pouls 84 ; C.d.O. normale ; V.d.C.E. 8".

Après effort : Pouls 88 ; C.d.O. 1-3 : + 26 %, 4-6 : + 26 %.

Obs. 89. — Mme A. R..., 56 ans. *Mitralite avec A.C.* Antécédents de R.A.A. nets.

Cœur : Souffle systolique de pointe. Roulement diastolique.

Arhythmie complète. *T.A.* : 12 1/2-8.

Phénomènes pulmonaires importants depuis plusieurs mois, dyspnée permanente exagérée par l'effort, toux, expectoration banale, cyanose à l'effort. Râles crépitants aux bases pulmonaires.

Foie normal, n'a jamais eu d'œdème, bonne diurèse.

Radio : Forte saillie et allongement de l'arc moyen, cœur petit. Stase veineuse, scissure visible à droite.

E.C.G. : Fibrillation auriculaire.

Au repos : Pouls 76 ; C.d.O. + 2,5 % ; V.d.C.S. 23"3/5.

Après effort : Pouls 108 ; C.d.O. 1-3 : + 73 %, 4-6 : + 4 %.

Obs. 90. — Mlle S. B..., 24 ans. *Mitralite*.

Cœur : Séméiologie de R.M. pur. Arythmie complète. Eclat du premier bruit. Roulement diastolique à timbre musical. Dédoublement du deuxième bruit.

T.A. : 14-8.

Chorée à l'âge de 11 ans.

Premier diagnostic à 21 ans, à l'occasion d'une grossesse ; à ce moment, apparition de dyspnée d'effort, puis de petits épisodes pulmonaires aigus et d'une petite hémoptysie. Depuis ce moment, dyspnée d'effort croissante, petites poussées fébriles intermittentes. A eu un peu d'œdème des membres inférieurs. Cyanose nette. Frottements pleuraux à la base droite ; la ponction ramène 100 cc. de liquide.

Foie légèrement augmenté de volume.

Radio : Masse ventriculaire augmentée de volume. Saillie de l'arc moyen. Hiles flous congestionnés, scissure visible à droite, cul de sac comblé.

E.C.G. : Flutter auriculaire, prédominance droite légère.

Au repos : Pouls 60 ; C.d.O. normale ; V.d.C.E. 7", V.d.C.S. 15"2/5.

Après effort : Pouls 96 ; C.d.O. 1-3 : + 62 %, 4-6 : + 19 %.

Obs. 91. — Mme M. L. D..., 38 ans. *Mitralite*.

Cœur : Séméiologie de R.M. pur : roulement diastolique à renforcement présystolique. Dédoublement du deuxième bruit.

T.A. : 12-6.

Pas d'antécédents notables. Premier diagnostic à l'âge de 33 ans.

Depuis 1935 : dyspnée d'effort croissante et épisodes pulmonaires aigus fréquents.

A l'auscultation, foyers de râles sous-crépitaux persistants aux bases pulmonaires. Cyanose. Foie normal, n'a jamais eu d'œdème. Petit état subfébrile prolongé.

Radio : Petit cœur. Hiles congestionnés, stase pulmonaire. Scissure très visible à droite. Pas de saillie de l'O.G.

E.C.G. : Prédominance droite, complexes normaux, rythme normal.

Au repos : Pouls 72 ; C.d.O. + 6,75 % ; V.d.C.S. 14" 2/5.

Après effort : Pouls 128 ; C.d.O. 1-3 : 83 %.

C) RÉSULTATS OBTENUS CHEZ 16 MALADES PORTEURS
DE LÉSIONS MITRALES, ISOLÉES OU NON
ET MAL TOLÉRÉES SANS PRÉDOMINANCE EXCLUSIVE
DES MANIFESTATIONS PULMONAIRES

Obs. 92. — M. L. D..., 58 ans. *Mitralite en A.C.*

Antécédents nets de R.A.A. (15 et 23 ans).

Cœur : Souffle systolique de pointe, arythmie complète.

Dyspnée d'effort, algies pénibles, activité limitée.

Radio : Gros cœur couché à pointe arrondie.

E.C.G. : Fibrillation auriculaire. Inversion de T en D₁.

Au repos : Pouls 88 ; C.d.O. + 21 % ; V.d.C.E. 10", V.d.C.S. 30".

Après effort : Pouls 104 ; C.d.O. 1-3 : + 34 %, 4-6 : ne peut supporter la pièce buccale.

Obs. 93. — Mme S. C..., 32 ans. *Mitralite avec A.C.*

Cœur : Eclat du premier bruit, roulement diastolique à timbre de souffle. Eclat d'ouverture de la mitrale, arythmie complète.

Pas d'antécédents nets.

Dyspnée d'effort et de décubitus, cyanose, gros foie douloureux, météorisme abdominal, subictère. A eu un peu d'œdème.

Radio : Enorme cœur en dôme dilaté en masse. Très grosse saillie de l'arc inférieur droit, O.G. saillante. Transparence pulmonaire à peu près normale.

E.C.G. : Fibrillation auriculaire. Léger décalage de l'espace ST en D₁ et D₂.

Au repos : Pouls 80 ; C.d.O. + 30 % ; V.d.C.E. 6", V.d.C.S. 34".

Après effort : Cyanose persistante. Pouls 124 ; C.d.O. 1-3 : + 13 %, 4-6 : — 17,6 %.

Obs. 94. — M. P..., 42 ans. *Mitralite avec A.C. et cyanose.*

Antécédents rhumatismaux nets : crises à 12 ans et 27 ans.

Cœur : Symptomatologie de R.M. pur. Eclat du premier bruit. Dédoublément du deuxième bruit. Roulement diastolique. Gros souffle présystolique. Arythmie complète.

Cyanose accentuée.

Cardiopathie mal supportée : une grossesse a occasionné des accidents gravido-cardiaques : dyspnée et

hémoptysie. A été hospitalisée en 1936 : dyspnée d'effort accentuée, œdème des membres inférieurs, hépatomégalie.

Le 5 octobre 1937 on note encore : cyanose, gros foie systolique.

E.C.G. : Arythmie complète à forme lente. Déviation droite de l'axe. Tendance à l'inversion de T dans les 3 dérivations.

Au repos : Pouls 80 ; C.d.O. + 4 % ; V.d.C.E. 8" 3/5, V.d.C.S. 28".

Après effort : Pouls 128 ; C.d.O. 1-3 : + 44 %, 4-6 : + 29,5 %.

L'effort ne peut être accompli complètement et provoque une forte cyanose.

Obs. 95. — Mme A. Gr..., 41 ans. *Double lésion mitrale et aortique.*

Antécédents nets de rhumatisme.

Cœur : Roulement diastolique, éclat du premier bruit, dédoublement du second bruit, souffle diastolique de base.

Dyspnée d'effort. Œdème malléolaire. Foie et poumons cliniquement normaux.

Radio : Cœur un peu volumineux. L'épaisseur de la malade empêche de voir l'oreillette en oblique.

Au repos : Pouls 88 ; C.d.O. + 12,5 % ; V.d.C.S. 17".

Après effort : Pouls 92 ; C.d.O. 1-3 : + 29,5 %, 4-6 : + 12,5 %.

Obs. 96. — M. L. W..., 17 ans 1/2. *Double lésion mitrale et aortique avec A.C.*

Antécédents rhumatismaux nets.

Cœur : Arythmie complète. Roulement diastolique. Souffle systolique de pointe. Dédoublement du deuxième bruit. Eclat du premier bruit. Souffle diastolique de base. T. A. 12-8.

Dyspnée et toux fréquentes. Poumons : râles sous-crépitaux aux bases. Gros foie.

Radio : Gros cœur. Oreillette gauche s'injectant à la systole.

Au repos : Pouls 76 ; C.d.O. + 20 % ; V.d.C.E. 6", V.d.C.S. 26" 1/5.

Après effort : Pouls 83 ; C.d.O. 1-3 : + 28 %, 4-6 : + 11 %.

Obs. 97. — M. Am..., 36 ans. *Mitralite avec A.G.*

Premier diagnostic pendant l'enfance, a été réformé au conseil de revision.

Très bonne tolérance jusqu'en 1937. A ce moment, apparition de dyspnée de décubitus intense et exagérée à l'effort, œdème des membres inférieurs.

Admis à l'hôpital. *Examen* :

Cœur : Souffle systolique de pointe avec thrill. Eclat du premier bruit, arythmie complète.

T.A. : 12 1/2-9 1/2.

Poumons : Râles humides aux deux bases.

Foie : Dououreux, débordant le rebord costal de 3 travers de doigt. Présence d'une ascite minime.

Radio : Cœur énorme, arc moyen saillant. Epaissement et aspect floconneux de la trame pulmonaire.

E.C.G. : Fibrillation auriculaire. Crochetage des ondes rapides dans les 3 dérivations.

Au repos : C.d.O. + 29 % ; V.d.C.E. 10", V.d.C.S. 42".

Après effort : C.d.O. 1-3 : + 29,5 %, 4-6 : + 5 %.

Obs. 98. — Mme J. Ce..., 50 ans. *Mitralite en A.C.*

Cœur : Souffle systolique de pointe. Roulement diastolique. Dédoubllement du deuxième bruit. Arythmie complète.

Antécédents de rhumatisme nets (crises à 5 et 11 ans). Premier diagnostic à l'âge de 11 ans.

En janvier 1934 : Ictus bref suivi d'aphasie transitoire.

En février 1937 : Hémiplegie gauche ayant rétrocedé rapidement.

En octobre 1937 : Dyspnée au moindre effort. Cyanose marquée.

Gros foie, dur, mesurant 20 cm. sur la ligne mamelonnaire.

Léger épanchement ascitique (à noter que cette malade a eu plusieurs fois de l'ictère).

T.A. : 15-10.

Pas d'œdème, auscultation des poumons négative.

Radio : Très gros cœur, arc moyen saillant, grosse masse ventriculaire, grosse oreillette gauche. Stase pulmonaire, sinus costo-diaphragmatique droit comblé.

E.C.G. : Fibrillation auriculaire avec rythme lent.

Au repos : Pouls 68 ; C.d.O + 5,5 % ; V.d.C.E. 5", V.d.C.S. 29".

Après effort : Pouls 80 ; C.d.O 1-3 : + 70 %, 4-6 : + 16 %.

Obs. 99. — Mme J. K..., 58 ans. *Mitralite avec A.C.*

Cœur : Arythmie complète. Souffle systolique de pointe. T.A. : 15-9.

Pas d'antécédents nets. Premier diagnostic à l'âge de 46 ans.

Dyspnée d'effort modérée. Œdème malléolaire léger à la marche.

Foie et poumons cliniquement normaux.

Radio : Cœur augmenté de volume, grosse masse ventriculaire, grosse saillie de l'oreillette droite et de l'arc moyen.

E.C.G. : Fibrillation auriculaire. Prédominance gauche.

Au repos : Pouls 96 ; C.d.O. + 20 % ; V.d.C.E. 7".

Après effort : Pouls 128 ; C.d.O 1-3 : + 55,5 %, 4-6 : + 7 %.

Obs. 100. — Mme J. Ta..., 33 ans. *Mitralite.*

Cœur : Souffle systolique de pointe. Dédoublément du second bruit.

Antécédents nets de rhumatisme.

Dyspnée d'effort et de décubitus. Œdème malléolaire.

Radio : Image sensiblement normale.

Au repos : Pouls 68 ; C.d.O — 8 % ; V.d.C.E. 9".

Après effort : Pouls 72 ; C.d.O 1-3 : + 46 %, 4-6 : — 8 %.

Obs. 101. — Mme L. T..., 43 ans. *Double lésion mitrale et aortique avec A.C.*

Antécédents de rhumatisme nets.

Cœur : Roulement diastolique, éclat du premier bruit, souffle systolique apexien, souffle diastolique de base. Arythmie complète.

T.A. : 12 1/2-6 1/2.

Dyspnée d'effort. A déjà eu de l'œdème des membres inférieurs à plusieurs reprises. Foie normal.

Radio : Arc moyen allongé. Masse ventriculaire un peu volumineuse.

E.C.G. : Fibrillation auriculaire.

Au repos : Pouls 84 ; C.d.O. normale ; V.d.C.S. 19".

Après effort : Pouls 104 ; C.d.O. 1-3 : + 45 %, 4-6 : + 22 %.

Obs. 102. — Mme A. As..., 69 ans. *Mitralite et hypertension.*

Antécédents de rhumatisme nets.

Cœur : Souffle systolique de pointe, dédoublement du second bruit, éclat du second bruit. Arythmie complète.

T.A. : 21-10.

A fréquemment de l'œdème des membres inférieurs. Gros foie.

Dyspnée modérée. Poumons cliniquement et radiologiquement normaux.

Radio : Légère saillie de l'arc moyen. Cercle aortique visible. Cœur augmenté de volume.

Au repos : Pouls 82 ; C.d.O. normale ; V.d.C.S. 28".

Après effort : Pouls 96 ; C.d.O 1-3 : + 57 %, 4-6 : + 22 %.

Obs. 103. — Mme L. H., 41 ans. *Mitralite*.

Antécédents de rhumatisme.

Cœur : Roulement diastolique, éclat du premier bruit. Souffle systolique perçu dans la région xyphoïdienne.

Manifestations pulmonaires importantes : Dyspnée d'effort et de décubitus. Frottements pleuraux. Cyanose.

A eu à plusieurs reprises de l'œdème des membres inférieurs.

Foie systolique débordant de 2 travers de doigt le rebord costal.

Radio : Crosse pulmonaire volumineuse. Congestion hilare intense. Cavités droites volumineuses, pas de saillie de l'O.G. en transverse.

E.C.G. : Forte prédominance droite.

Décès le 6 août 1937.

Au repos : Pouls 76 ; C.d.O + 23 % ; V.d.C.E. 7", V.d.C.S. 23".

Après effort : L'épreuve ne peut être accomplie qu'à moitié et provoque une forte cyanose.

Pouls 120 ; C.d.O 1-3 : + 39 % ; 4-6 : + 7 %.

Obs. 104. — Mme A. B., 37 ans. *Mitralite en A.C.*

Antécédents nets de R.A.A.

Cœur : Roulement diastolique. Souffle systolique de pointe, souffle diastolique de base très discret. Eclat du premier bruit. T.A. : 11 1/2-8.

Dyspnée d'effort et de décubitus. Auscultation des poumons : normale.

Foie légèrement augmenté de volume. Pas d'œdème. Petites poussées de fièvre répétées.

Radio : Gros cœur. Arc moyen très saillant. Grosse oreillette gauche. Bord droit saillant.

E.C.G. : Fibrillation auriculaire.

Au repos : Pouls 72 ; C.d.O — 2,5 % ; V.d.C.E 6" 1/2.

Après effort : Pouls 104 ; C.d.O. 1-3 : + 37 %, 4-6 : + 16 %.

Obs. 105. — Mme M. K..., 49 ans. *Mitralite avec A.C. et hypertension.*

Cœur : Séméiologie de R.M. pur. Roulement diastolique. Dédoublément du deuxième bruit. Eclat du premier bruit. Arythmie complète.

T.A. : 21-10.

Dyspnée d'effort modérée. Foie et poumons normaux.

Radio : Gros cœur, arc moyen allongé. Hiles flous, scissure visible.

E.C.G. : Fibrillo-flutter auriculaire. Inversion de T et décalage de l'espace ST en D₁ et D₂.

Au repos : Pouls 99 ; C.d.O + 8 % ; V.d.C.E. 8", V.d.C.S. 26" 2/5.

Après effort : Pouls 112 ; C.d.O 1-3 : + 40 %, 4-6 : + 10 %.

Obs. 106. — M. T. B..., 58 ans. *Mitralite.*

Antécédents nets de R.A.A.

Cœur : Souffle systolique de pointe intense. Eclat du premier bruit. Roulement diastolique. Dédoublément du deuxième bruit. Souffle diastolique de base. Arythmie complète lente.

T.A. : 13-8.

A eu de l'œdème des membres inférieurs. Dyspnée

d'effort intense. Dyspnée de décubitus. Cyanose. Râles sous-crépitaux aux bases pulmonaires. Gros foie.

Radio : Enorme cœur débordant largement à droite le sternum.

E.C.G. : Fibrillation auriculaire avec rythme lent. Aplatissement de T dans les 3 dérivations.

Décès le 2 août 1937. *Autopsie* : Gros cœur, oreillettes très dilatées, orifice mitral admettant à peine l'extrémité de l'index, valves très indurées, piliers rétractés, endocardite auriculaire gauche, orifice aortique d'aspect normal. Symphyse intra et extrapéricardique.

Au repos : Pouls 64 ; C.d.O. — 2 % ; V.d.C.E. 5", V.d.C.S. 31".

Après effort : Pouls 84 ; C.d.O. 1-3 : + 25 %, 4-6 : + 16 %.

Obs. 107. — M. M. Ch..., 50 ans. *Double lésion aortique et mitrale avec A.C.*

Cœur : Souffle systolique de pointe. Double souffle de base. Arythmie complète de forme lente.

T.A. : 14-6.

Antécédents nets de rhumatisme.

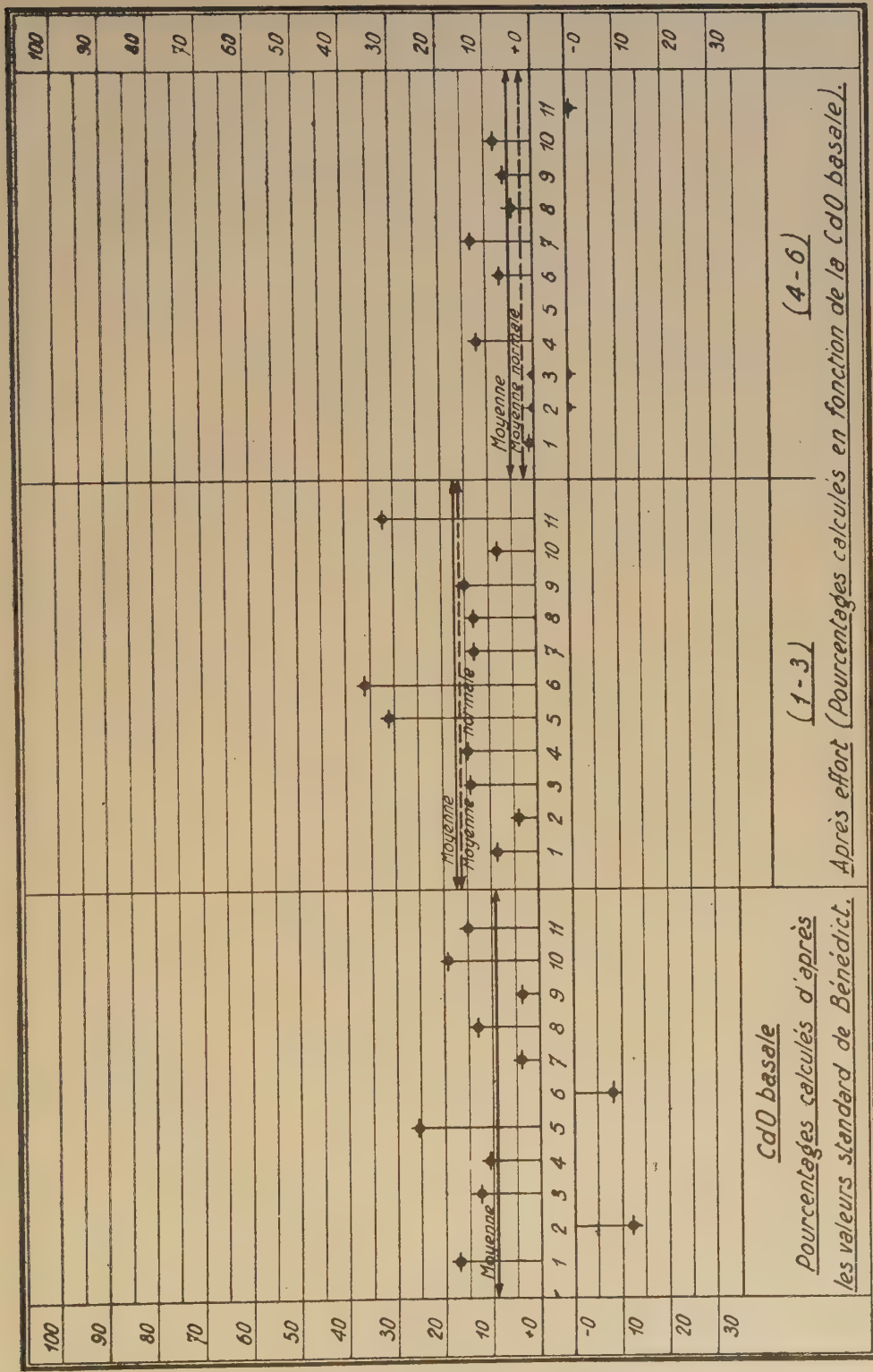
Dyspnée d'effort et de décubitus. Présence de nombreux râles sous-crépitaux aux bases pulmonaires, épanchement pleural droit ponctionné. Cyanose, gros foie, œdème malléolaire vespéral.

Radio : Gros cœur avec saillie de l'arc moyen. Stase pulmonaire nette, scissure inférieure droite visible.

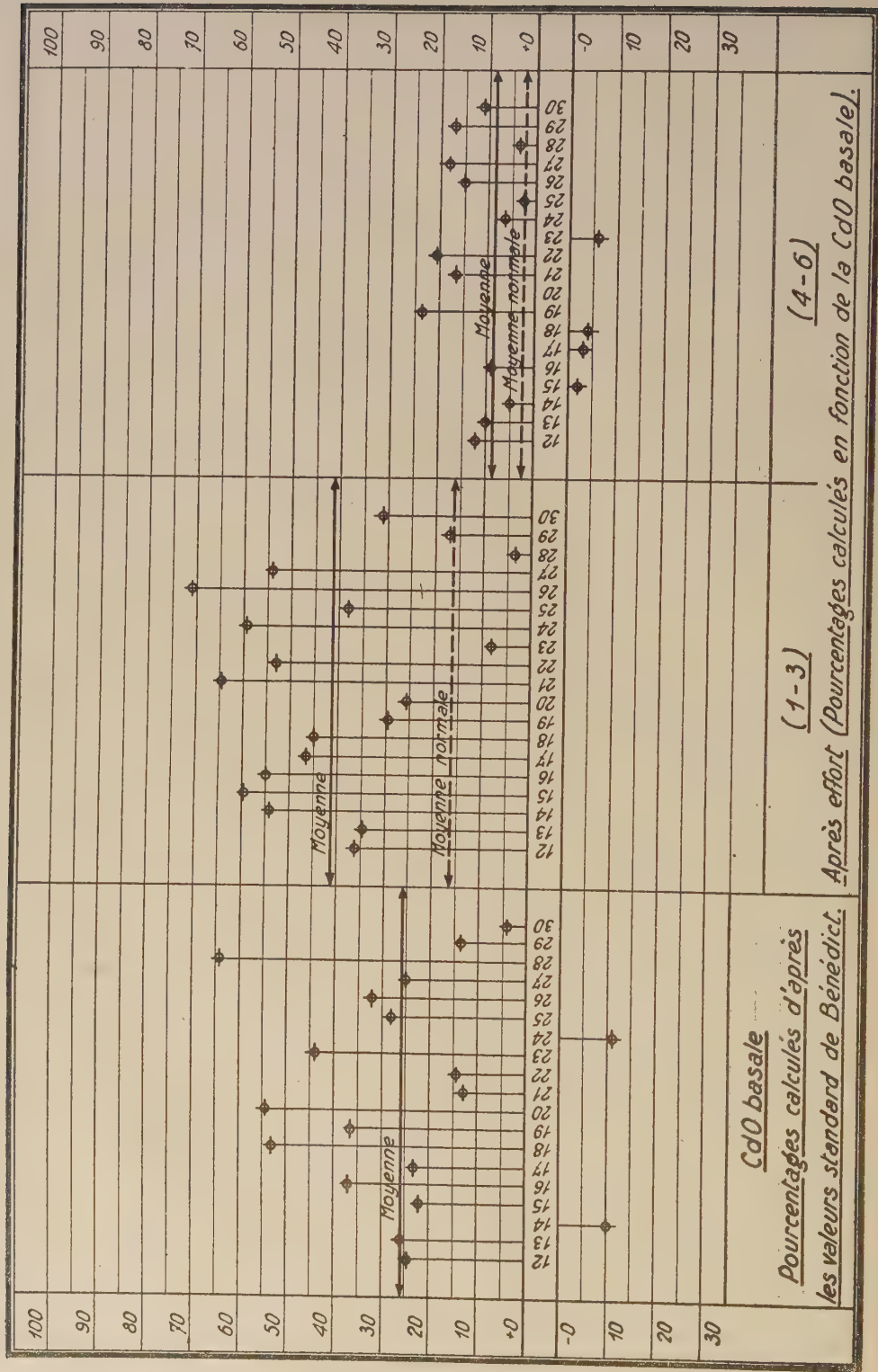
E.C.G. : Fibrillation auriculaire. Elargissement des ondes rapides.

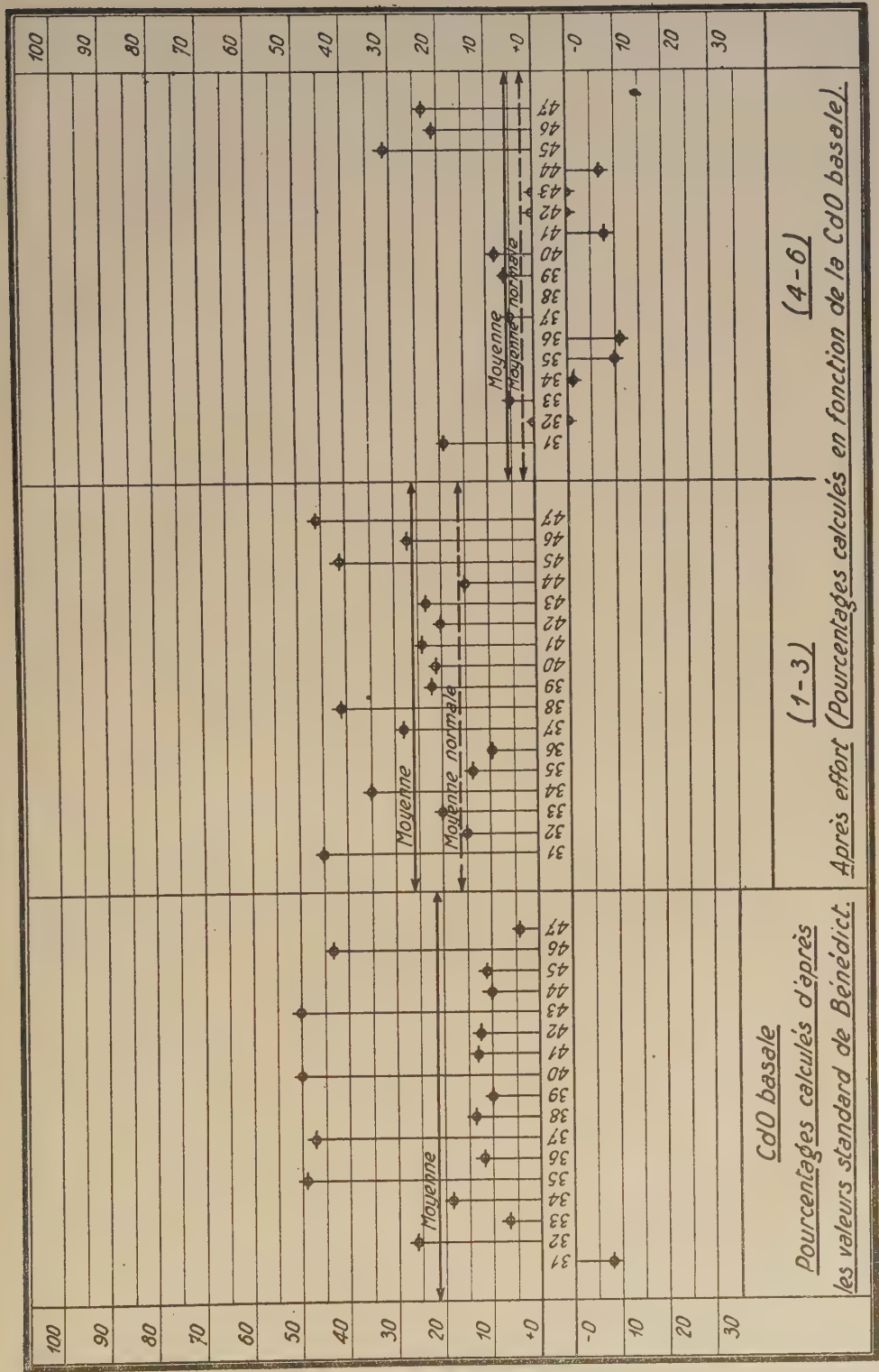
Au repos : Pouls 66 ; C.d.O. + 15 % ; V.d.C.S. 19" 3/5.

Après effort : Pouls 100 ; C.d.O. 1-3 : + 25 %, 4-6 : + 25 %.



GROUPE I. — B.





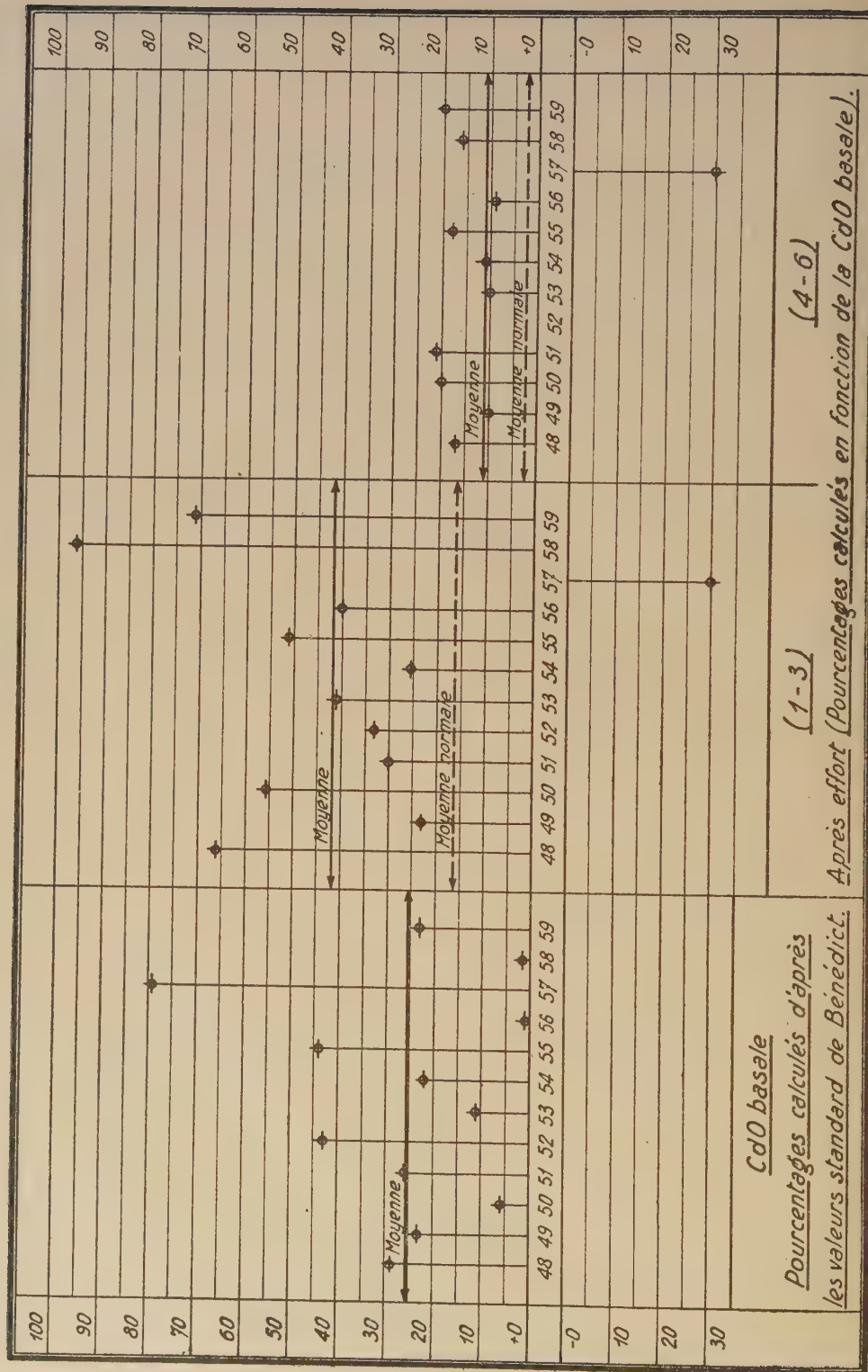
CdO basale
Pourcentages calculés d'après
les valeurs standard de Bénédict.

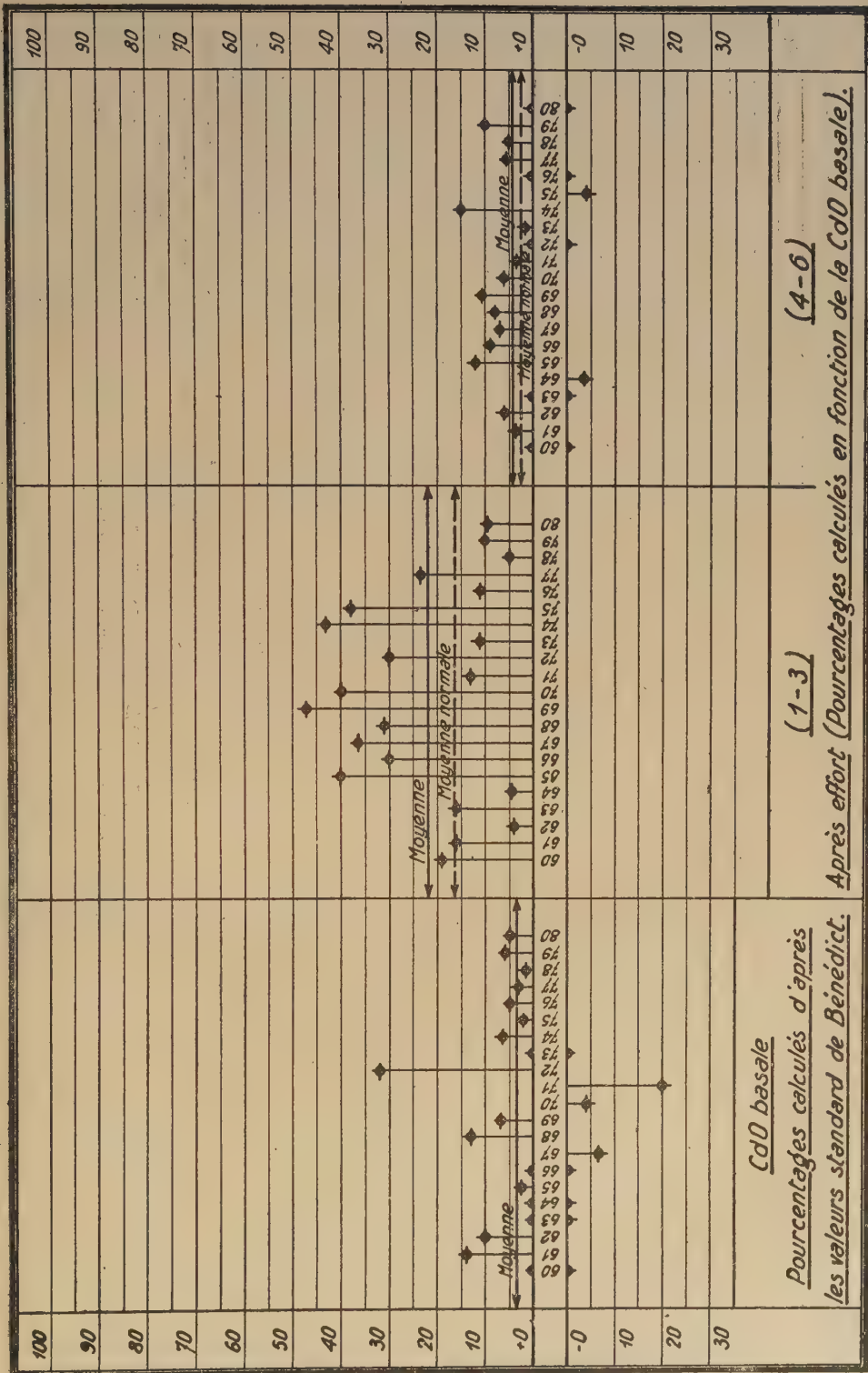
(1-3)

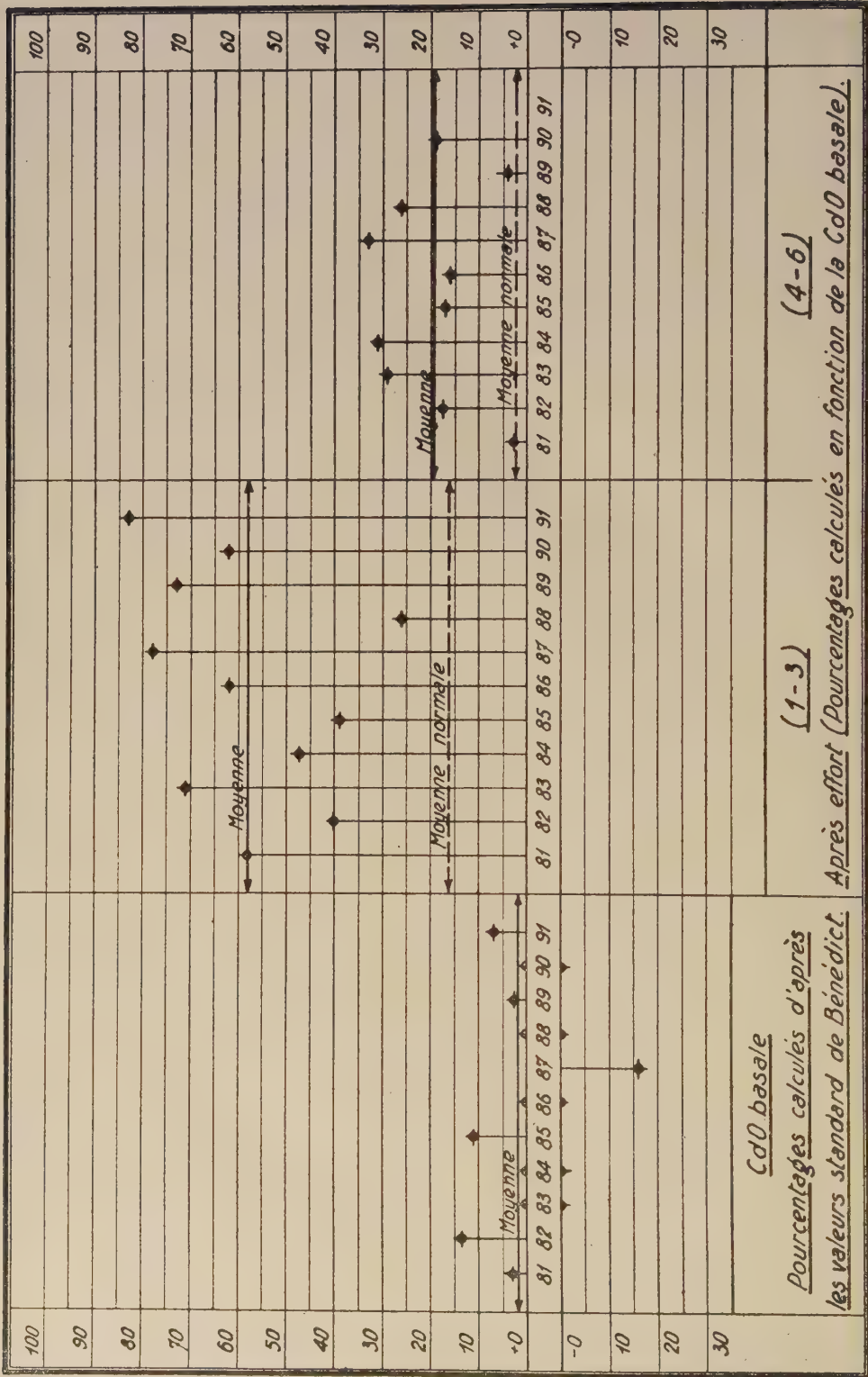
(4-6)

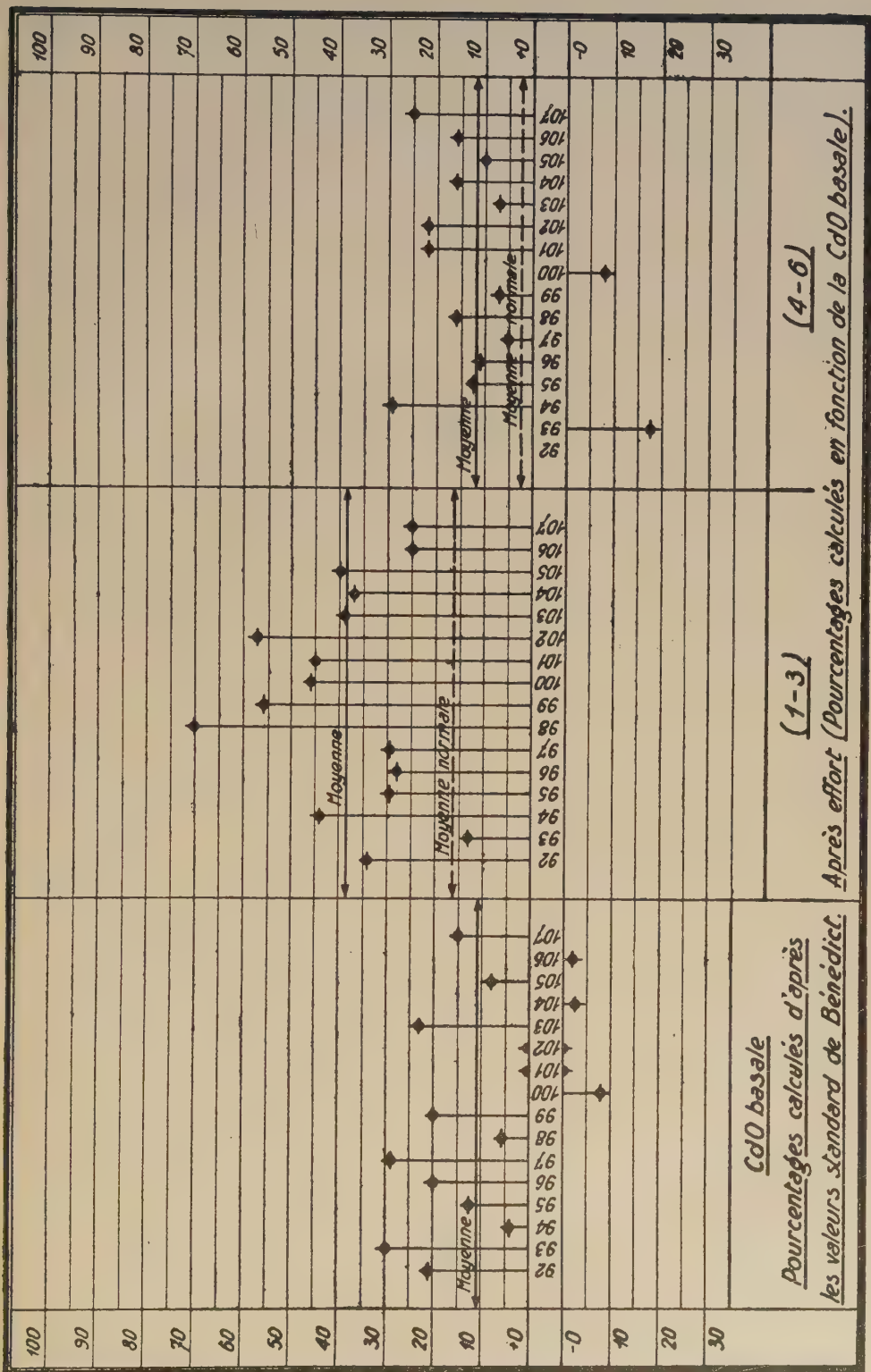
Après effort (Pourcentages calculés en fonction de la CdO basale).

GROUPE II. — B.









III. -- Discussion

Dans la première catégorie des malades que nous avons examinés (Groupe I : A), comprenant 11 sujets atteints de cardiopathies diverses bien tolérées, en apparence du moins, il existe une tendance discrète à l'augmentation de la consommation d'oxygène dans les conditions basales. A vrai dire, un seul chiffre, celui de l'observation 5, dépasse nettement le maximum normal et atteint +25,5 % de la valeur standard indiquée par Benedict. La moyenne des résultats obtenus est de +9 %.

Si on admet que les valeurs maxima normales d'augmentation de consommation d'oxygène après effort, sont de +34 % et +11 %, pour chacune des deux périodes (1-3) et (4-6), on constate qu'ici aussi, il y a bien peu de différence avec les sujets sains pris comme témoins. Chez 3 malades seulement (Obs. 4, 6 et 7) les chiffres obtenus sont un peu élevés, et cela de façon très minime. Les moyennes de pourcentages pour chacune des deux périodes sont respectivement de +17,1 % et de +5 % contre +16,2 % et +2,4 % chez les individus normaux.

Dans la deuxième catégorie des malades du Groupe I (malades atteints de cardiopathies diverses

avec insuffisance cardiaque), un premier fait est frappant : c'est la très forte proportion de consommations d'oxygène augmentées dans les conditions basales. Ce phénomène a, en effet, été relevé dans 13 cas sur 19. On ne peut cependant le considérer comme absolument constant, puisque 6 fois, les chiffres obtenus restent dans les limites physiologiques, avec même 2 fois, tendance légère à la diminution (Obs. 14 et 24). La moyenne des pourcentages obtenus est nettement élevée et atteint +25,9 %. Nous n'avons pas observé de parallélisme net entre l'excès d'absorption d'oxygène au repos et l'importance des signes cliniques, non plus qu'avec le degré de dyspnée. Il semble exister une relation plus sensible avec l'intensité de la tachycardie au repos.

Après l'épreuve d'effort, la surconsommation d'oxygène est également tout à fait manifeste : pendant la première période (1-3) six résultats seulement restent dans les limites normales, et pendant la seconde période (4-6) on trouve encore sept chiffres trop élevés. Dans l'ensemble, la réponse obtenue est anormale dans 14 cas sur 19. Le phénomène observé étant assez fugitif, il en résulte que les données obtenues pendant la première période sont de beaucoup les plus significatives. Les moyennes de pourcentages relevées sont respectivement de +41,3 % et + 8,6 %, par conséquent très supérieures à celles des malades supportant bien leur cardiopathie.

Dans toutes les observations sauf une, la tachycardie provoquée par l'effort dépasse de beaucoup la

normale. Ajoutons que, dans l'ensemble, les sujets chez lesquels la dette d'oxygène semble être le plus élevée, sont ceux qui présentent les plus fortes consommations d'oxygène au repos, dont la dyspnée d'effort est le plus intense et dont l'état clinique paraît être le plus mauvais. Mais cette simple remarque n'a aucune valeur absolue, et on ne peut nullement parler de proportionnalité à ce sujet.

Dans la première catégorie des malades du Groupe II (hypertensions bien tolérées), nous avons trouvé une tendance très nette à l'augmentation de la consommation d'oxygène basale. 6 sujets sur 17 (Obs. 32, 35, 37, 40, 43 et 46) nous ont fourni des résultats franchement supérieurs au maximum que l'on peut admettre à l'état normal. Chez 8 autres, existait un pourcentage égal ou supérieur à +10 %, si bien que la moyenne générale pour ce groupe atteint +21,6 %. Rappelons qu'aucun de ces malades ne présentait de signes pouvant faire penser à une insuffisance circulatoire : leur état était donc le même que celui des sujets atteints de cardiopathies diverses, bien compensées (groupe I : A), pour lesquels la moyenne au repos était de +9 %. Cette différence déjà notée par de nombreux auteurs conduit à penser qu'il y a dans l'hypertension elle-même, quelque chose qui entraîne un accroissement des « dépenses de fond » de l'organisme. Dans la première partie de ce travail, nous avons d'ailleurs déjà dit quelques mots sur les hypothèses que cette constatation a

suggérées. Nous ajouterons que nous n'avons rien trouvé dans l'état clinique de ces malades, qui puisse faire prévoir l'existence d'une augmentation de la consommation d'oxygène au repos, ni dans les chiffres de tension systolique ou diastolique, ni dans les antécédents, ni dans les signes d'artériocapillarite, ni enfin dans l'électrocardiogramme.

Après effort, les chiffres obtenus sont assez élevés : 6 résultats sur 57 dépassent le maximum considéré comme normal et les moyennes sont de +26 % pour la période (1-3) et +5,06 % pour la période (4-6). Ici aussi, il n'existe aucun rapport net avec les pourcentages trouvés au repos. Cependant on peut remarquer que tous les malades chez lesquels ont été observées des augmentations de la dette d'oxygène après effort, présentaient une consommation normale de ce gaz dans les conditions basales et inversement. Il paraît d'ailleurs impossible de voir dans ce phénomène autre chose qu'une coïncidence.

L'existence d'une modification des échanges respiratoires au cours de l'hypertension bien tolérée, conduit tout naturellement à se demander s'il n'y a pas aussi quelque chose de particulier, lorsque cette hypertension vient à s'accompagner d'insuffisance cardiaque. Il n'en est rien.

La lecture des résultats obtenus *dans le groupe II, B*, nous paraît éloquente à ce point de vue. Sur 12 malades, 8 ont une consommation d'oxygène au repos trop élevée, et la valeur moyenne des pourcentages

obtenus est de +25,7 %. Après effort, augmentation excessive dans 8 cas, avec comme moyennes +41,8 % (1-3) et +11 % (4-6). Si on compare ces chiffres avec ceux qui résument les mesures faites chez les sujets atteints d'insuffisance cardiaque sans hypertension (I, B), il est impossible de ne pas être frappé par la similitude qui existe entre les deux groupes. Le fait qui étonnera peut-être le plus, c'est que les différences soient si minimales ; nous pensons que le hasard en est d'ailleurs la seule cause. Mais on peut conclure qu'en ce qui concerne la consommation d'oxygène au repos et après effort, l'insuffisance cardiaque a exactement les mêmes effets chez les hypertendus et chez ceux qui ne le sont pas.

Dans cette catégorie des hypertensions mal tolérées, il est un résultat qui surprendra sans doute : c'est celui qui concerne l'observation N° 57. On y trouve en effet le paradoxe d'une consommation basale d'oxygène très élevée, qui s'abaisse sous l'influence de l'effort, de 30 % de sa valeur. Nous n'avons pas trouvé dans la littérature d'autre exemple de ce phénomène singulier, qui est resté unique parmi toutes les déterminations que nous avons faites. Ce résultat appelait évidemment une vérification que nous aurions faite, si la mort subite de la malade, survenue deux jours plus tard, ne nous en avait empêché. Cette observation nous a cependant paru intéressante et nous l'avons conservée, car nous croyons qu'il est possible de l'expliquer rationnellement. Il s'agissait en effet d'une malade âgée de 69 ans, pré-

sentant une histoire de sclérose pulmonaire ancienne et dont le thorax rigide ne permettait qu'une expansion minime. Elle n'avait pas pu monter plus de 6 fois les marches de l'escabeau de Master, mais cet effort très léger avait suffi à provoquer une dyspnée très accentuée qui persistait au bout de 7 minutes. Quant à l'amplitude respiratoire, elle ne s'était absolument pas modifiée. Nous pensons donc que la dyspnée provoquée par l'épreuve, n'avait fait qu'augmenter l'insuffisance de ventilation alvéolaire (sans doute en accroissant le rôle joué par l'espace nuisible) et cela, chez une malade dont l'état circulatoire devait être déjà très mauvais, puisque très peu de temps après, l'autopsie révéla l'existence d'un infarctus du myocarde récent.

Nous étudierons un peu plus en détail les résultats obtenus chez *les mitraux* (Groupe III).

Notons tout d'abord que chez les *malades tolérant bien leur cardiopathie* (Catégorie A), la consommation d'oxygène au repos est sensiblement normale. Parmi les 21 résultats exprimés, un seul est nettement élevé et le pourcentage moyen est de +3,6 %.

Pendant la première période après l'effort, les chiffres obtenus sont légèrement élevés, six d'entre eux dépassant + 34 %, maximum obtenu chez les sujets normaux. La moyenne est de + 22 %, donc un peu supérieure à la valeur standard. Pendant la seconde période, il ne reste plus que deux résultats élevés, la moyenne s'abaisse à + 4,5 %. Si on com-

pare avec les valeurs obtenues dans les cardiopathies diverses bien compensées (groupe I : A), on peut conclure que la consommation d'oxygène au repos et après effort est sensiblement la même dans ces deux groupes qui constituent dans notre statistique un total de 32 malades. Nous sommes donc conduit à admettre que l'absorption d'oxygène est pratiquement normale (sauf une tendance discrète à l'augmentation après effort) dans les cardiopathies cliniquement bien supportées quelle que soit leur nature.

Les résultats obtenus dans la seconde catégorie du groupe II (*mitraux avec signes de souffrance pulmonaire*), sont tout à fait particuliers. D'une part, en effet, les valeurs trouvées au repos sont tout à fait normales; un seul chiffre sur 11 est augmenté et la moyenne du groupe est + 1,8 %, la plus basse de toutes celles que nous ayons obtenues.

D'autre part, l'accroissement de la consommation d'oxygène après effort est tout à fait remarquable : pas un seul malade ne reste dans les limites physiologiques. La moyenne pour la première période (1-3) est de + 58 % et pour la seconde période (4-6), elle est de + 19,5 %. Ces chiffres sont de beaucoup les plus élevés de tous ceux que nous avons obtenus. Il y a donc là une opposition manifeste : dans les conditions basales : consommation d'oxygène absolument normale ; après effort : dette d'oxygène très élevée. A quoi peut être dû ce dernier phénomène ? On peut évidemment éliminer l'hypothèse d'une insuffisance

cardiaque prise dans le sens que nous avons donné jusqu'ici à ce terme ; il n'en existait cliniquement aucun signe et la consommation d'oxygène basale était normale, alors que dans les groupes I: B et II: B, elle atteignait environ + 25 %. Il faut donc bien admettre qu'on ne peut envisager aucune autre cause que l'existence de troubles accusés de la circulation pulmonaire. Nous avons vu que les signes subjectifs, les signes cliniques et les signes radiologiques affirment par ailleurs l'exactitude de cette assertion chez les 11 malades examinés. Il nous paraît donc indiscutable que des troubles locaux de la circulation pulmonaire soient susceptibles d'aboutir à des modifications considérables des échanges pulmonaires après effort, tout au moins en ce qui concerne l'absorption d'oxygène.

On peut aussi envisager le problème sous un angle différent et se demander si les constatations que nous avons faites peuvent renseigner sur la nature exacte de la perturbation circulatoire qui se produit chez les sujets en question. En effet, une première remarque s'impose : c'est que les données fournies par l'auscultation du cœur n'apportent aucun éclaircissement à ce point de vue. Comparons en effet la sémiologie stéthacoustique des malades de la catégorie A et de la catégorie B, nous ne trouvons aucune différence nette. D'un côté comme de l'autre, il existe, dans la majorité des cas, une sémiologie classique de rétrécissement mitral pur, ou de maladie mitrale, un souffle systolique apexien isolé n'est relevé que deux

fois dans la catégorie A (observations 62 et 65) et une fois dans la catégorie B (observation 84). L'association à une lésion aortique ne joue, elle non plus, aucun rôle. L'arythmie complète est sensiblement plus fréquente chez les sujets présentant des signes de souffrance pulmonaire : on l'observe 6 fois sur 11 (observations 82, 83, 84, 85, 89 et 90), alors qu'elle n'existe que deux fois chez les mitraux dont la cardiopathie est bien supportée (observation 67 et 77). Mais on ne peut, en aucune façon, considérer ce trouble du rythme comme étant la cause directe des phénomènes respiratoires. Il fait, en effet, complètement défaut dans 5 des cas où ces derniers étaient particulièrement accusés, notamment dans les observations 86, 87, 90 et 91. Ce fait a également été observé par NYLIN qui, ayant obtenu dans de nombreux cas avec fibrillation auriculaire, une réponse normale aux tests qu'il préconise, y voit une raison de plus pour admettre que l'arythmie complète n'implique pas forcément l'insuffisance cardiaque, façon de voir qui est d'ailleurs généralement admise à l'heure actuelle.

Il paraît donc logique de penser qu'il se produit chez certains mitraux, une perturbation initiale de la circulation pulmonaire, aboutissant à l'apparition de troubles respiratoires importants, et favorisant l'installation de la fibrillation auriculaire. On peut admettre que cette perturbation résulte, soit d'un rétrécissement mitral très serré, entraînant une stase en amont et une insuffisance du débit en aval, soit

d'une régurgitation mitrale suivant la conception exposée par ROUTIER et ELKAÏM [109] en 1936. Pour ces auteurs, en effet, l'apparition au cours de certaines mitralites, d'un reflux systolique vers l'oreillette gauche, soumet la circulation pulmonaire à une incessante surpression. C'est ce qui explique l'intensité des manifestations pulmonaires. Il est naturel de s'attendre à trouver en pareil cas des signes de souffrance de l'oreillette gauche, et l'on comprend la fréquence particulière de l'arythmie complète. De plus, la radio doit déceler une augmentation de volume de celle-ci ou un engorgement des veines pulmonaires qui y aboutissent et c'est en effet ce que nous avons trouvé avec la plus grande netteté, dans 10 cas sur 11. Cette théorie, qui est étayée sur les résultats de 530 observations, conduit, d'autre part, ROUTIER et ELKAÏM à admettre que le souffle systolique de pointe est loin de constituer dans tous les cas la manifestation d'une régurgitation mitrale. Signalons à ce propos que, parmi les mitralites bien supportées que nous avons examinées, 11 avaient un souffle systolique de pointe souvent très intense, voire même isolé, sans aucun trouble de l'absorption d'oxygène. Chez les malades du groupe III: B, par contre, nous trouvons 6 fois la sémilogie classique du rétrécissement mitral pur, sans souffle systolique.

Cette intéressante théorie ne doit pas, d'ailleurs, nous faire oublier le rôle que peut jouer une simple sténose, suffisamment serrée, sans intervention de reflux systolique poussé jusque dans la circulation

pulmonaire. LAUBRY [81] a insisté sur l'importance de ce facteur mécanique, passif. On sait en effet que le rétrécissement mitral crée un barrage, une ligature placée à l'embouchure des veines pulmonaires, dont l'oreillette est en quelque sorte l'épanouissement. Celle-ci joue le rôle de réservoir de secours, se dilate devant l'obstacle, puis se laisse finalement déborder. Alors apparaît la stase pulmonaire. Ce phénomène, joint à l'extension du processus inflammatoire endomyocarditique vers l'intérieur de l'oreillette, aboutit, par l'intermédiaire d'une série de troubles du rythme, à l'arythmie complète. La physiopathologie classique du rétrécissement mitral peut donc expliquer, elle aussi, la sémilogie radiologique et électrocardiographique de nos malades du groupe III: B, ne présentant pas d'insuffisance cardiaque.

Comment peut-on concevoir maintenant l'origine de l'énorme augmentation de la dette d'oxygène, que nous avons notée ? Signalons tout d'abord qu'il s'est toujours produit après l'effort une augmentation considérable de l'amplitude et de la vitesse des mouvements respiratoires ; la ventilation alvéolaire se trouvait donc accrue et nous avons vu dans la première partie de ce travail que ce phénomène a pour effet d'abaisser la tension alvéolaire du CO_2 . Or, plus celle-ci diminue, plus la saturation de l'hémoglobine en O s'élève ; mais l'étude de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine nous apprend que pour les valeurs élevées de la pression d'oxygène (ce qui est le cas lorsqu'on utilise l'appareil de Benedict), le sang n'est

capable de fixer qu'une quantité insignifiante d'oxygène supplémentaire. Cette explication doit donc être rejetée. Il est probable que le trouble de la circulation pulmonaire n'agit qu'indirectement et que ce n'est pas dans le poumon lui-même qu'il faut chercher la raison de l'augmentation de la dette d'oxygène. Sous l'influence de l'effort, le cœur cherche à accroître son débit, la forte accélération du pouls que l'on trouvera signalée dans toutes nos observations, en est le témoin ; ce phénomène doit d'ailleurs, à lui seul, sembler insolite, puisqu'aucun des 11 malades que nous avons examinés ne présentait de signes d'insuffisance cardiaque. Il résulte, sans doute, du fait que l'effort fourni par le cœur reste vain, car ce dernier est annihilé, soit par la sténose, soit par l'existence d'un reflux systolique vers l'oreillette, d'autant plus intense que les contractions sont plus énergiques. De cette condition purement mécanique, il résulte que le cœur est incapable de fournir à la périphérie, pendant l'effort, la quantité de sang et d'oxygène dont elle a besoin et c'est ce qui explique la valeur élevée de la dette d'oxygène. Peut-être est-il possible de concevoir ainsi l'existence d'une nouvelle variété d'anoxémie circulatoire.

Nous admettons bien volontiers que tout cela n'est que pure hypothèse : pour le vérifier, des recherches beaucoup plus complètes portant notamment sur le débit systolique, la saturation du sang veineux en oxygène, la tension du CO_2 alvéolaire, avant et après effort, seraient nécessaires. Nous avons seulement

voulu formuler une idée qui paraît assez rationnelle.

Nous ne dirons que quelques mots à propos des résultats obtenus dans la dernière catégorie des malades que nous avons examinés : celle des *mitraux avec signes d'insuffisance cardiaque* (groupe III: C). La consommation d'oxygène basale s'est montrée souvent augmentée, exactement dans 6 cas sur 16, avec une valeur de +10,9 %, chiffre qui reste sensiblement inférieur à celui des autres catégories de malades en état d'insuffisance cardiaque. Il en est de même après l'effort. Cependant, l'accroissement de la dette d'oxygène reste tout à fait manifeste, puisque nous l'avons observé 11 fois avec des pourcentages moyens de + 38,6 % pour la période (1-3) et de + 11,9 % pour la période (4-6).

— On s'étonnera peut-être que nous n'ayions pas parlé plus tôt des résultats fournis par les mesures de *vitesse circulatoire* : la raison en est que cette méthode ne nous a donné aucune aide pour l'étude que nous nous étions proposée. En effet, il est arrivé plusieurs fois que chez des mitraux présentant de façon indiscutable des troubles de la circulation pulmonaire, les temps obtenus ont été tout à fait normaux. Il en est ainsi dans les observations (81, 87, 88, 90 et 91). Dans cette même catégorie de malades, nous avons trouvé 5 fois un ralentissement discret et intense dans un seul cas. Cette constatation ne nous a pas paru suffisante pour éliminer un trouble profond de la dynamique circulatoire pulmonaire qu'affir-

maient par ailleurs les manifestations subjectives aussi bien que les signes fournis par l'examen clinique et radiologique et par l'étude de la consommation d'oxygène après effort. Nous avons donc été obligé d'admettre que la mesure de la vitesse de circulation est incapable de fournir un renseignement intéressant sur l'état de la circulation pulmonaire.

Tous les résultats nettement pathologiques que nous avons observés correspondent à des cas d'insuffisance cardiaque avérée et l'allongement du temps de circulation nous a paru surtout en rapport avec la dilatation des cavités cardiaques.

Pour terminer, il nous reste encore à dire un mot sur la *valeur pratique* de la mesure de consommation d'oxygène, avant et après effort. NYLIN [97] [98] lui attribue une importance réelle pour la recherche de l'insuffisance cardiaque latente, et ajoute que ce test lui a été très utile, notamment lorsqu'il a été appelé à répondre aux questions posées par des Compagnies d'assurances. BLUMENTHAL [7] va plus loin et considère que les résultats fournis par cette épreuve suivent fidèlement les données cliniques et même les précédents. Pour cet auteur, il y a là un moyen précieux d'évaluer, non seulement la capacité fonctionnelle, mais, de plus, la « réserve fonctionnelle » du cœur, ce qui permet d'indiquer aux malades, d'une part la thérapeutique à suivre, d'autre part la somme de travail qu'ils peuvent fournir sans danger.

Cet optimisme nous paraît exagéré. Dans les cas où il existait une insuffisance cardiaque nette, la consommation d'oxygène après effort s'est montrée dans

l'ensemble nettement augmentée, ainsi que nous l'avons déjà dit. Mais nous n'avons trouvé aucun parallélisme entre cette augmentation et l'impression de gravité fournie par l'examen clinique. Nous possédons même quelques observations où les chiffres fournis par l'épreuve restent dans les limites physiologiques, malgré des signes clinique et radiologiques indiscutables de défaillance cardiaque.

Une consommation d'oxygène normale après épreuve d'effort ne permet donc pas de conclure que le myocarde a conservé sa force. Il est probable que l'accroissement de la dette d'oxygène observé chez un sujet porteur d'une cardiopathie en apparence bien tolérée, a plus de valeur. Nous avons noté ce phénomène chez un certain nombre de nos malades des catégories I: A, II: A et III: A. Mais, avant d'en tirer une conclusion pronostique ferme, une observation prolongée de ces sujets serait nécessaire. En outre, il ne faut pas perdre de vue que la méthode que nous avons utilisée est essentiellement basée sur l'emploi d'un test cardio-respiratoire, ce qui constitue une source d'erreur dont on doit tenir compte.

La mesure de la consommation d'oxygène est donc loin de matérialiser l'idéal si souvent cherché, jamais atteint, qui permettrait d'évaluer en chiffres le degré d'insuffisance cardiaque.

Cependant, nous ne la croyons pas dépourvue d'intérêt pratique, mais nous pensons qu'elle n'a de valeur que si on la considère comme l'un des éléments d'un ensemble d'investigations, où la première place, il faut bien le dire, revient encore à la clinique.

CONCLUSIONS

I. — Nous avons étudié la consommation d'oxygène dans les conditions basales et après effort, en employant le test de Master chez 20 sujets normaux et 107 sujets cardiaques. Les modifications provoquées par l'épreuve d'effort ont été mesurées pendant deux périodes de trois minutes, de la fin de la première minute à la fin de la troisième (1-3) et du début de la quatrième à la fin de la sixième minute (4-6).

II. — Chez les sujets sains, les augmentations les plus élevées ont été de + 34 % et de + 11 % pour chacune de ces deux périodes, avec comme valeurs moyennes + 16,2 % et + 2,4 %.

III. — Chez 11 malades atteints de cardiopathies diverses bien tolérées, nous avons obtenu des résultats sensiblement normaux. Moyenne au repos : + 9 % ; après effort : + 17,1 % et + 5 %.

IV. — Chez 19 malades atteints de cardiopathies diverses, avec insuffisance cardiaque, nous avons observé une augmentation fréquente de la consommation d'oxygène basale, la valeur moyenne étant de + 25,9 %. Après effort, la dette d'oxygène s'est mon-

trée très accrue, les pourcentages moyens étant de + 41,3 % et + 8,6 %.

V. — Chez 17 hypertendus sans signes d'insuffisance cardiaque, nous avons trouvé une tendance nette à l'augmentation de la consommation d'oxygène au repos : valeur moyenne + 21,6 %. Après effort, nous avons obtenu les chiffres suivants : + 26 % et + 5,06 %.

VI. — Chez 12 hypertendus avec insuffisance cardiaque, nous avons obtenu exactement les mêmes résultats que dans le groupe comprenant les insuffisances cardiaques d'autres origines : au repos + 25,7 % ; après effort : + 41,8 % et + 11 %.

VII. — Chez 21 mitraux supportant bien leur lésion, nous avons trouvé des valeurs sensiblement normales au repos : moyenne + 3,6 % ; après effort il existe une tendance discrète à l'augmentation de la dette d'oxygène : + 22 % et + 4,5 %.

VIII. — Chez 11 mitraux présentant des manifestations pulmonaires intenses, liées à un trouble profond de la dynamique circulatoire pulmonaire, mais sans signes d'insuffisance cardiaque, nous avons trouvé des valeurs tout à fait normales au repos : moyenne + 1,8 %. A ce premier fait, s'oppose l'existence d'un très fort accroissement de la dette d'oxygène, les pourcentages moyens obtenus étant de + 58 %.

pour la période (1-3) et de + 19,5 % pour la période (4-6).

Nous en concluons qu'une modification importante et isolée de la circulation pulmonaire peut aboutir à une perturbation considérable des échanges après effort.

IX. — Chez 16 mitraux, avec signes d'insuffisance cardiaque, nous avons trouvé des résultats comparables à ceux des malades atteints d'insuffisance cardiaque d'autres origines ; au repos : + 10,9 % ; après effort : + 30,6 % et + 11,9 %.

Vu :

LE DOYEN,
TIFFENEAU.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LAUBRY.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] ALT (H. L.), WALKER (G. L.) et SMITH (W. C.). — « Cardiac output in heart disease ; effect of exercise on circulation in patients with chronic rheumatic valvular disease, subacute rheumatic fever and complete heart block » (*Arch. Int. Méd.*, 45 : 958, juin 1930).
- [2] ARNOLD (F.). — « Ueber die Atmungsgrösse des Menschen » (Heidelberg, 1855).
- [3] BARACH (A. L.) and LEVY (R. L.). — « Oxygen in treatment of acute coronary occlusion » (*J. A. M. A.*, 103 : 1690, 1^{er} déc. 1934).
- [4] BEDDARD (A. P.) and PEMBREY (M. S.). — « Observations on pulmonary ventilation in disease » (*Brit. Med. J.*, 29 Aug. 1908, p. 580).
- [5] BERLAND (A.) and DONSKOVA (T.). — « Metabolisme basal et action dynamique spécifique chez les cardiaques et les hyperthyroïdiens » (*Archives des Mal. du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, 1934, p. 510).
- [6] BINET (L.) et BOURGEOIS (M.). — « Exploration clinique de la fonction respiratoire : l'épreuve du maximum d'apnée volontaire » (*Presse Méd.*, 12 juin 1920, N° 39, p. 381).
- [7] BLUMENTHAL (B.). — « Practical application of the metabolic exercise tolerance test to the treatment of heart disease » (*Am. Heart J.*, décembre 1936, p. 736).

- [8] BOAS (E. P.) and SHAPIRO (S.). — « Diastolic hypertension with increased basal metabolic rate » (*J. A. M. A.*, 23 mai 1925, 84, N° 21, p. 1559).
- [9] — « Further observations on patients with hypertension and increased basal metabolic rate » (*American Heart J.*, 1926, p. 643).
- [10] BOOTHBY (W. M.) and SANDIFORD (I.). — « Summary of the Basal metabolism data on 8614 subjects » (*J. Biol. Chem.*, déc. 1922, p. 783).
- [11] BOOTHBY (W. M.) and WILLIUS (F. A.). — « The basal metabolic rate in cases of primary cardiac diseases » (*Med. Clin. N. Am. Phila.*, 1924-25, VIII-1171).
- [12] BORGARD (W.), MATTHIESSEN (G.), ZAEPER (G.). — « Einwirkungen des Trainings auf Atmung und Kreislauf » (*Klin. Woch.*, t. 16, N° 11, 13 mars 1937, p. 385).
- [13] BRIGGS (H.). — « Physical Exertion, Fitness and breathing » (*Jour. Physiol.*, 1920, p. 292).
- [14] BRÖCKER (W.) et KEMPMANN (W.). — « Grundumsatzbestimmungen bei Hypertonien » (*München. Med. Woch.*, 77 : 8, 3 janv. 1930).
- [15] BRITTINGHAM (H. H.) and WHITE (P.). — « Cardiac functional tests » (*J. A. M. A.*, 79-23, 2 déc. 1922, p. 1901).
- [16] BURTON-OPITZ RUSSEL. — « The vital capacity of cardiacs » (*J. A. M. A.*, 78-22, 3 juin 1922, p. 1686).
- [17] CAMPBELL (M.). — « The respiratory exchange during exercise in heart disease » (*The Quart. J. of Med.*, III, 11 juillet 1934, p. 369).
- [18] CAMPBELL (J. M. H.) and POULTON (E. P.). — « The effect of exercise on the pulmonary ventilation and rate and depth of breathing in chronic bronchitis » (*The Quart. Journ. of Med.*, 77, October 1926, p. 27).

- [19] CAMPBELL (J. M. H.) and SALE (F. J.). — « Effect of exercise on respiratory exchange in heart disease » (*Arch. of Int. Med.*, août 1927, p. 237).
- [20] CARNOT (P.), CAROLI (J.) et FIEHRER (A.). — « Respiration de Cheyne Stokes dans l'asystolie, rôle de l'hypertension intra-cranienne » (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 19 octobre 1934, p. 1313).
- [21] CARRIEU (M. F.). — « Quelques mesures du débit respiratoire maximum au moyen du masque manométrique de Pech » (*Pr. Méd.*, N° 62, 3 août 1931, p. 616).
- [22] CAUSSADE (G.), GUILLAUME (A. C.) et EVRARD (M.). — « Contribution à l'étude de la capacité vitale chez les cardio-pulmonaires » (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, séance du 26 mars 1926, p. 543).
- [23] CORDIER (J.), ENSELME et Mlle NURY (D.). — « Etude des échanges respiratoires et du débit cardiaque » (*Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, séance du 19 mai 1933 ; *Lyon Médical*, 1936, N° 43, p. 466).
- [24] — « Recherches sur les échanges respiratoires et le débit cardiaque » (*Société Méd. des Hôp. de Lyon*, in *Lyon Médical*, 17 janvier 1937, p. 67).
- [25] — « Recherches sur les échanges respiratoires et le débit cardiaque » (*Bulletins de l'Académie de Médecine*, séance du 24 novembre 1936, p. 415).
- [26] — « Recherches sur les échanges respiratoires et le débit cardiaque » (*Journal de Médecine de Lyon*, 5 mars 1937, N° 412).
- [27] COSSIO (P.) et BERCONSKY (I.). — « Insuffisance cardiaque inapparente » (*Revist. Argent. de Cardiologie*, mars-avril 1934).

- [28] COSSIO (P.), BERCONSKY (I.) et DEL CASTILLO (E. S.). — « L'épreuve de la vitesse sanguine à l'effort » (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, séance du 12 février 1937, n° 6, p. 220).
- [29] COUDER (E.). — « Le métabolisme basal dans l'hypertension artérielle permanente et dans la maladie de Raynaud » (*Thèse, Paris*, 1933).
- [30] DAUTREBANDE (L.). — « Physiopathologie du ralentissement circulatoire. Ses rapports avec le débit cardiaque » (*Arch. des Mal. du Cœur*, 1928, p. 296).
- [31] — « Oxygénothérapie et carbothérapie » (Paris, Masson, 1937).
- [32] — « Les échanges respiratoires au niveau des poumons et des tissus » (Presses Universitaires de France, 1930).
- [33] — « De quelques épreuves physiologiques appliquées à la clinique cardiologique » (*La Médecine*, XVII, N° 4, mars 1936, p. 193).
- [34] DENNIG (H.), TALBOTT (J. H.), EDWARDS (H. T.) and DILL (D. B.). — « Effect of acidosis and alkalosis upon capacity for work » (*J. of Clin. Inv.*, fév. 1931, 9, p. 601).
- [35] DIAZ (Jimenez), MONTERDE (J.) et MANSERA (J.) (Madrid). — « Les échanges respiratoires chez les cardiopathes » (XX Congrès Français de Médecine, Montpellier, 15-19 octobre 1929).
- [36] DOMRATSCHÉF (W.) et LEONTIEF (I.). — « Sur la rapidité du courant sanguin dans les vaisseaux périphériques » (*Arch. des Mal. du Cœur*, 1936, p. 522).
- [37] DRINKER (C. K.), PEABODY (F. W.), BLUMGART (H. L.). — « The effect of pulmonary congestion on the ventilation of the lungs » (*The J. of Exp. Med.*, janvier 1922, p. 77).

- [38] DU BOIS (E. F.). — « Basal Metabolism in Health and Disease » (Lea and Febiger, 1924, p. 306).
- [39] ELLIS (L. B.). — « Circulatory adjustments to moderate exercise in normal individuals, with particular reference to interrelation between velocity and volume of blood flow » (*Am. J. Physiol.*, 101 : 494, Aug. 1932).
- [40] ENGELHARD (A.). — « Der Wert der Spirometrie für die Klinik der Herzkrankheiten mit Lung-
enstauung und ihr Ausbau zu eines Funktions-
sprüfung » (*Deutsch. Arc. f. Klin. Med.*, 156,
p. 1, août 1927).
- [41] EVRARD (M.). — « Contribution à l'étude de la
capacité vitale chez les cardio-pulmonaires »
(*Thèse, Paris*, 1925).
- [42] EPPINGER (H.), KISCH (F.), SCHWARZ (H.). — « Das
Versagen des Kreislaufes » (Julius Springer,
Berlin, 1927).
- [43] FACQUET (J.). — « Sur la vitesse de circulation
du sang dans l'organisme » (*Thèse, Paris*,
1936).
- [44] FIDLER (A.). — « Recherches sur l'insuffisance
chronique du système cardio-vasculaire »
(*Polsk. Arch. Med. Wewnetznej*, t. X, p. 371,
avril-octobre 1932).
- Rapp. I. Sur le métabolisme basal, le volume
systolique du cœur et la quantité de sang cir-
culant.
- [45] — « Recherches sur l'insuffisance chronique
du système cardio-vasculaire » (*J. de Physiol.
et de Pathol. gén.*, XXXI, 4 décembre 1933,
p. 1030 et 1038).
- [46] FISHBERG (A.), HITZIG (W.) and KING (F. H.). —
« Measurement of the circulation time with
Saccharine » (*Proc. Soc. of Exp. Biol. and
Med.*, XXX, 1933, p. 651).

- [47] FRASER (F. R.), ROSS (J. P.), DREYER (N. S.). — « The reaction of the blood in relation to Dyspnoea » (*The Quart. J. of Med.*, N° 59, avr. 1922, p. 193).
- [48] GALLOIS (P.). — « Spiroscopie sans appareil » (*Concours Médical*, 21 août 1921, N° 34, p. 2320).
- [49] GAUTIER (Cl.) et WOLFF (R.). — « Le métabolisme basal » (Doin, Paris, 1928).
- [50] GOLDBERG (J.). — « Sur la teneur du sang en sucre dans les affections cardiaques » (*Archives des Maladies du Cœur*, 1927, p. 38).
- [51] GODEL (R.) et CHEHALE (C.). — « Mesure de la vitesse de circulation appliquée à l'évolution et à la thérapeutique des cardiopathies » (*Pr. Méd.*, 3 janv. 1936, N° 3, p. 48).
- [52] GROLLMAN (A.). — « The cardiac output of man in health and disease » (Thomas, 1932).
- [53] GROSS (D.). — « Die Klinostatischen Atmungserscheinungen dekompensierten Herzkranker » (*Zeitsch. f. Kreisl.*, t. 4, 15 fév. 1937, p. 113).
- [54] GUES (E.). — « La mesure du débit respiratoire maximum, à l'état normal et à l'état pathologique, par la méthode et le masque manométrique de Pech » (*Thèse, Paris*, 1922).
- [55] HALBRON (P.) et KLOTZ (H. P.). — « Hypertension artérielle permanente et glandes endocrines » (*Pr. Méd.*, N° 46, 8 juin 1935, p. 913).
- [56] HAMBURGER (W. W.), LEV (M. W.). — « Basal metabolism in organic heart disease with decompensation » (*J. A. M. A.*, 84, N° 8, 21 fév. 1925, p. 587).
- [57] HARRISON (T. R.) and PILCHER (C.). — « Studies in congestive heart failure. I. The effect of edema on oxygen utilisation » (*The J. of Clin.*

- Invest.*, VIII, 2 fév. 1930, p. 259). II. « The respiratory exchange during and after exercise » (*The J. of Clin. Inv.*, VIII, avril 1930, p. 291).
- [58] HARRISON (T. R.), TURLEY (F. C.), JONES (E.) and CALHOUN (J. A.). — « Congestive heart failure. The measurement of ventilation as a test of cardiac function » (*Arch. of. Int. Med.*, vol. 48, sept. 1931, p. 377).
- [59] HARTREE (W.) and HILL (A. V.). — « The recovery heat production in muscle » (*J. Physiol.*, London, 1922-23, LVI, p. 367).
- [60] — « The anaerobic processes involved in muscular activity » (*J. Physiol.*, London, 1923-24, LVIII, p. 127).
- [61] HEITZ (J.) et NEPVEUX (F.). — « Des modifications de l'équilibre acide-base dans l'insuffisance cardiaque. Dédutions thérapeutiques » (*Archives des Maladies du Cœur*, 1927, p. 169).
- [62] HERMANN (H.). — « Le métabolisme de base » (*Traité de Physiologie*, t. V, Paris, Masson, 1927).
- [63] HERRADOR (M. S.). — « Lactacidemia y lactaciduria basales en los enfermos de aparato circulatorio » (*Los Progresos de la Clinica*, XLI, 3, mars 1933, p. 145).
- [64] HEWLETT (A. W.), BARNETT (G. D.), LEWIS (J. K.). — « The effect of breathing oxygen enriched air during exercise upon pulmonary ventilation and upon lactic acid content of blood and urine » (*J. of Clin. Inv.*, 2 déc. 1926, p. 317).
- [65] HILL (A. V.). — « The maximum work and mechanical efficiency of human muscles and their economical speed » (*J. Physiol.*, London, 1922-23, LVI, p. 19).

- [66] — « The recovery process in isolated muscle » (*Lancet*, London, 1924, II, p. 307).
- [67] HILL (A. V.), LONG (C. N. H.) and LUPTON (H.). — « Muscular exercise, lactic acid and the supply and utilisation of oxygen » (*Proc. Roy. Soc.*, London, 1924-25, Série B, XCVI, 432, XCVII, 84-155).
- [68] HILL (A. V.). and LUPTON (H.). — « Muscular exercise, lactic acid, and the supply and utilisation of oxygen » (*The Quart. J. of Med.*, N° 62, janvier 1923, p. 135).
- [69] HITZIG (W. M.). — « The use of ether in measuring the circulation time from the antecubital veins to the pulmonary capillaries » (*Am. Heart J.*, N° 10, déc. 1935, p. 1080).
- [70] HOLGER E. NIELSEN. — « Clinical investigations into the cardiac output of patients with compensated heart disease during rest and during muscular work » (*Acta Medica Scandinavica*, vol. XCI, fasc. III, 1937, p. 223).
- [71] HRON (St.). — « L'influence de l'acidose et de l'alcalose expérimentales sur les appareils circulatoire et respiratoire chez les sujets sains » (*Bull. Inter. de l'Acad. Polon. des Sciences et des Lettres, Cl. Méd.*, avril-octobre 1932, p. 375).
- [72] JERVELL (O.). — « Hyperlactacidaemia in cardiac insufficiency » (*Acta Med. Scandinav.* (Suppl. N° XXVI), p. 527, 1928).
- [73] — « La détermination du métabolisme basal chez les cardiaques » (*Norsk Magasin-Loegevidenskapen*, déc. 1929, t. XC, N° 12, p. 1269).
- [74] JONES (H. W.). — « Vital capacity in heart disease » (*Brit. Med. J.*, 1 : 795, 12 mai 1928).

- [75] KATZ (L. N.), HAMBURGER (W. W.), RUBINFELD (S. H.). — « Observations on the effects of oxygen therapy. Changes in the circulation and respiration » (*Am. J. of the Med. Sc.*, décembre 1932, p. 810).
- [76] KATZ (L.), SOSKIN (S.), SCHUTZ (W.), ACKERMAN (W.) and PLAUT (I.). — « A metabolic exercise tolerance test for patients with cardiac disease » (*Arch. of Int. Medicine*, vol. 53, 1934, p. 710).
- [77] KRAUS (W. M.). — « The Hypothalamus ; segmental structure and regulator of glandular activity and metabolism » (*Arch. of Neur. and Psych.*, 25 : 824, avril 1931).
- [78] KYLIN (E.). — « Le rôle des glandes endocrines dans certaines hypertensions artérielles » (*La Vie Médicale*, 15, 10 juill. 1934, p. 605).
- [79] LAUBRY (C.) et BLOCH (S.). — « Les variétés respiratoires du type de Cheyne Stokes dans l'insuffisance cardiaque » (*Bull. Méd.*, N° 1, 5 janvier 1924, p. 9).
- [80] LAUBRY (C.), CHAPERON (R.) et SEJOURNE. — « Etude radiologique des stases veineuses pulmonaires » (*Pr. Méd.*, N° 102, 21 décembre 1929, p. 1653).
- [81] LAUBRY (C.), ROUTIER (D.), WALSER (J.), DOUMER (E.). — Nouveau Traité de Pathologie interne. Maladies du cœur et des vaisseaux (Paris, Doin, 1930).
- [82] LAUBRY (C.) et LIDY. — « Les variations du rythme cardiaque et de la T. A. dans l'orthostatisme, l'effort et la fatigue » (*Archives des Maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, 1917, p. 49).

- [83] LESCHKE (E.). — « Importance du système végétatif sur le métabolisme basal » (*Presse Méd.*, N° 39, 17 octobre 1933, p. 1517).
- [84] LEV (M. W.) and HAMBURGER (W. W.). — « Basal Metabolism in organic Heart disease » (*Am. Heart. J.*, déc. 1925, p. 240).
- [85] LIAN (C.), MERKLEN (F. P.) et BREANT (P.). — « L'insuffisance cardiaque est-elle une maladie de la nutrition » (*Nutrition*, t. II, N° 3, 1932, p. 315).
- [86] LOEPER (M.) et SOULIÉ (P.). — « La nutrition du cœur » (*Revue Méd. Fr.*, 1932, p. 321).
- [87] MASTER (A.) (New-York). — « The two step test of myocardial function » (*The American Heart Journal*, avril 1935, vol. 10, p. 495).
- [88] MASTER (A. M.) and OPPENHEIMER (E. T.). — « A simple exercise tolerance test for circulatory efficiency with standard tables for normal individuals » (*Am. J. of Med. Sc.*, 177 : 223, 1929).
- [89] MATTHES (K.) und MALIKIOSIS (X.). — « Untersuchungen über die Stromungsgeschwindigkeit des Blutes in menschlichen Arterien » (*Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, t. 179, N° 5, 21 nov. 1936, p. 500).
- [90] MAURIAC (P.), SERVANTIE (I.) et BROUSTET (P.). — « La lactacidémie chez les cardiaques » (*Gaz. des Hôp.*, 99, 11 déc. 1935, p. 1683).
- [91] MAY (E.) et COUDER (E.). — « Le métabolisme basal dans l'hypertension artérielle » (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 7 avril 1933).
- [92] — « Métabolisme basal et affections circulatoires » (*Gazette Méd. de France*, 15 juin 1933, p. 431).

- [93] MEAKINS (I.), DAUTREBANDE (L.) and FETTER (W. J.). — « The influence of circulatory disturbances on the gaseous exchange of the blood. The blood gases and circulation rate in cases of mitral stenosis » (*Heart*, London, vol. X, N^{os} 1 et 2, 21 avr. 1923, p. 153).
- [94] MERKLEN (P.). — « Asystolie et respiration de Cheynes Stokes » (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 12 février 1897, p. 226).
- [95] MOND (H.) et WASSERMANN (S.). — « Die Seufzeratmung. Ein Symptom Kardialer Dyspnoe » (*Wien Arch. f. Inn. Med.*, 14 : 335, 20 mai 1927).
- [96] NYLIN (G.). — « Clinical tests of the function of the heart » (*Acta Medica Scandinavica*, Supplementum LII, 1933).
- [97] — « Functional Heart tests and their clinical significance » (17^e Congrès de Médecine des Pays du Nord, juin 1935; *Acta Medica Scandinavica*, 1936, Supplementum LXXVIII, p. 64).
- [98] — « More recent developments of heart function tests » (*J. A. M. A.*, 109 : 17, 23 octobre 1937, p. 1333).
- [99] OPPENHEIMER (B. S.) and HITZIG (W. M.). — « The use of circulatory measurements in evaluating pulmonary and cardiac factors in chronic lung disorders » (*Am. Heart J.*, sept. 1936, vol. 12, N^o 3, p. 257).
- [100] ORLOWSKI (W.). — « Pathogenèse de l'insuffisance circulatoire chronique » (*Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux*, mai 1937, p. 283).
- [101] PALCSÓ (B.). — « Der Wert der Zeitdauer des Atemanhaltenkönnens in der funktionalen Herzdiagnostik » (*Ztschr. f. Kreislauf.*, 20 : 457, 1^{er} août 1928).

- [102] PEABODY (F.) (Boston). — « Clinical studies of the respiration » (*Archives of Internal Medicine*, septembre 1917, p. 433).
- [103] PEABODY (F. W.). — « Clinical studies on the respiration. The effect of carbon dioxid in the inspired air on patients with cardiac disease » (*Arch. int. Med.*, Chicago, 1915, XVI, 846).
- [104] PEABODY (F. W.), STURGIS (C. C.), BARKER (B.), READ (M.). — « Clinical studies on the respiration. The effect of exercise on the metabolism, heart rate, and pulmonary ventilation of normal subjects and patients with heart disease » (*Arch. of Int. Med.*, mars 1922, p. 277).
- [105] PEABODY (F. W.) and WENTWORTH (J. A.). — « Clinical studies of the respiration. The vital capacity of the lungs and its relation to dyspnea » (*Arch. Int. Med.*, Chicago, sept. 1917, XX, 443).
- [106] PEABODY (F. W.), WENTWORTH (J. A.), BARKER (B.). — « Clinical studies on the respiration. The Basal Metabolism and the minute volume of the respiration of patients with cardiac disease » (*Arch. of Int. Med.*, septembre 1917, p. 468).
- [107] PERIOT (M.). — « La régulation des facteurs de la ventilation pulmonaire » (*Comp. Rend. Soc. de Biol.*, Paris, 1926, 94-82).
- [108] RIOUX (Y.). — « Contribution à l'étude de l'acide lactique du sang » (*Thèse, Bordeaux*, 1931).
- [109] ROUTIER (D.) et ELKAIM (R.). — « L'insuffisance mitrale. Ses rapports avec le souffle systolique de la pointe » (*Arch. des Mal. du Cœur*, sept. 1936, 29 : 557).

- [110] SCHMITZ (H. W.) (New-York). — « Vital capacity, Respiration frequency, pulse rate and systolic blood pressure in heart disease » (*Arch. of Int. Med.*, 15 nov. 1925, p. 628).
- [111] SHAPIRO (S.). — « The basal metabolic rate in cases of chronic cardiac disease and in cases of hypertension » (*Arch. of Int. Med.*, Chicago, p. 385, sept. 1926).
- [112] SIEBECK (R.). — « Ueber die Beeinflussung der Atemmechanik durch Krankhafte Zustände des Respiration und Kreislaufapparates » (*Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, 100, p. 204, 1910).
- [113] SIMONSON (L.). — « Der Umstanz bei Körperlicher Arbeit » (*Klin. Wochen.*, 17 octobre 1931, 10, p. 1937).
- [114] DE SOMER (E.). — « Recherches sur les modifications que subit la respiration par des variations cardiaques. Relations cardio-respiratoires » (*Journ. de Physiol. et de Pathol. générales*, N° 2, juin 1930, p. 315).
- [115] SOSKIN (S.), KATZ (L. N.), MARKLE (P.), HENNER (R.). — « The metabolic exercise tolerance test » (*Archives of Int. Medicine*, vol. 53, p. 706, 1934).
- [116] SUBERBIELLE (H.). — « Contribution à l'étude de la lactacidémie chez les cardiaques » (*Thèse Bordeaux*, 1933).
- [117] THEODORESCO (B.). — « Cœur et exercices physiques » (*Le Bulletin Médical*, 26 décembre 1936, p. 879).
- [118] TOURNIAIRE (A.). — « Des hypertensions artérielles solitaires, juvéniles, non évolutives, d'origine sympathique » (*Journ. de Méd. de Lyon*, t. 18, N° 418, 5 juin 1937, p. 331).

- [19] TROÏSKI et VILKOVISKI. — « Du métabolisme basal dans les cardiopathies » (*Klinicheskaia Mediz.*, Moscou, septembre 1928).
- [120] TSAMBOULAS (N.). — « Spirographische Kontrolle der Herztätigkeit » (*Deutsche Medizin. Woch.*, t. 62, n° 47, 20 nov. 1936, p. 1908).
- [121] WEISS (S.) and ELLIS (L. B.). — « Oxygen utilization and lactic acid production in the extremities during rest and exercise » (*Arch. of inter. Med.*, avr. 1935, 4, p. 665).
- [122] WISING (J.). — « Ventilation in Essential Hypertension and in Anemia » (*Acta Medica Scandinavica*, vol. XCI, fasc. I, II, 1937, p. 159).
- [123] ZIEGLER (L. H.) and LEVINE (B. S.). — « The influence of emotional reactions on basal metabolism » (*Am. J. of the med. Sc.*, janvier 1925, p. 68).
- [124] ZISKIN (T.). — « Vital capacity as a functional test in heart disease » (*Arch. of Int. Med.*, 35, fév. 1925, p. 259).

